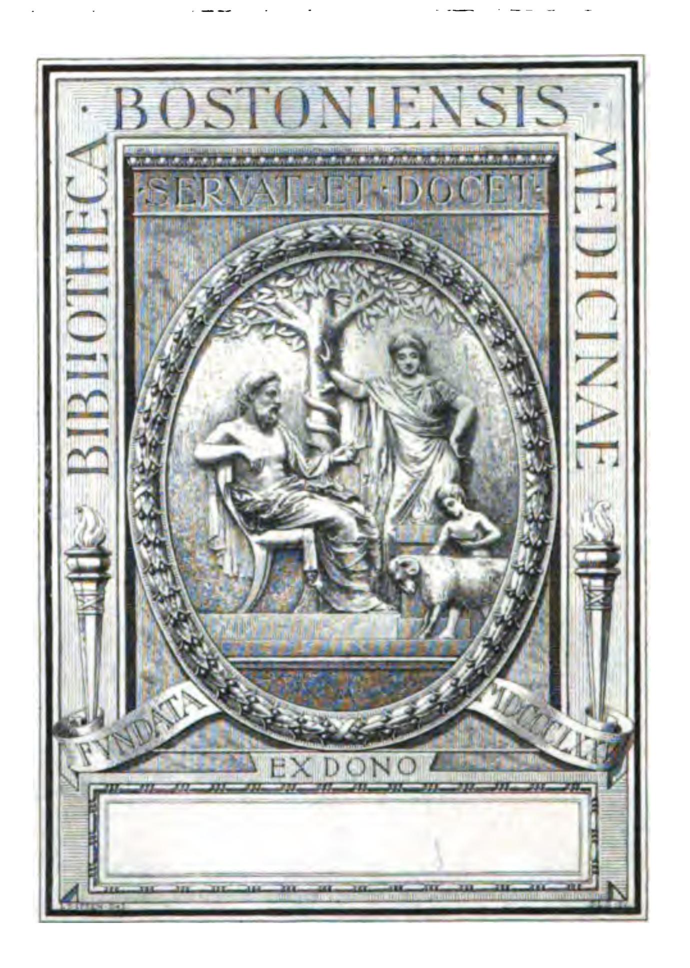
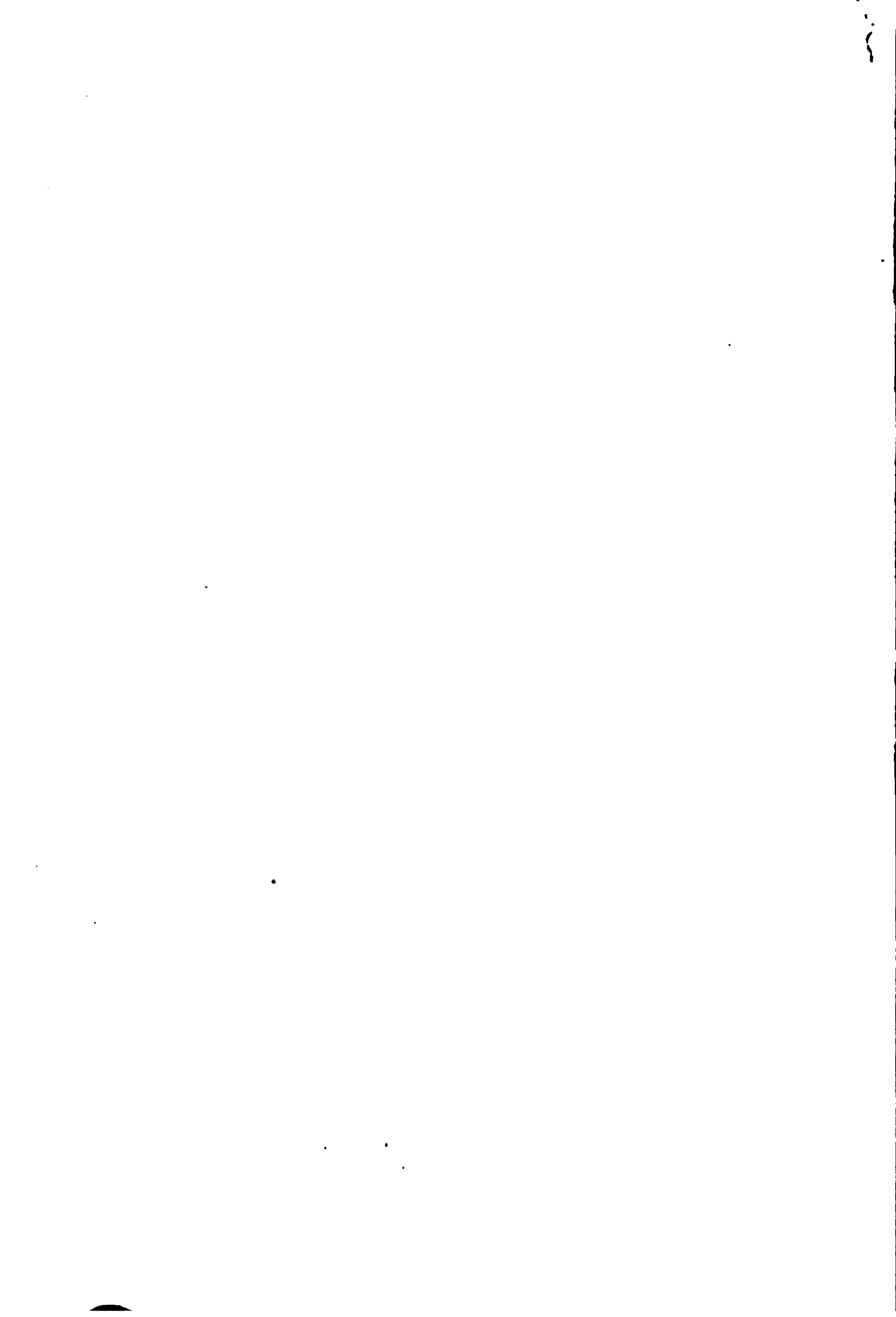



BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA
EX DONO





# Beiträge
zur
# Geburtshilfe und Gynaekologie

herausgegeben

von den

Vorständen der Universitäts-Frauenkliniken

zu

Basel (Prof. von Herff), Berlin (Prof. Bumm), Bern (Prof. P. Müller), Bonn (Prof. Fritsch), Breslau (Prof. Küstner), Erlangen (Prof. Menge), Freiburg (Prof. Krönig), Giessen (Prof. Pfannenstiel), Göttingen (Prof. Runge), Halle (Prof. Veit), Heidelberg (Prof. v. Rosthorn), Jena (Prof. Franz), Kiel (Prof. Werth), Leipzig (Prof. Zweifel), München (Prof. v. Winckel), Prag (Prof. von Franqué), Strassburg (Prof. Fehling), Tübingen (Prof. Döderlein), Wien (Prof. Chrobak), Würzburg (Prof. Hofmeier), Zürich (Prof. Wyder),

sowie

Prof. W. A. Freund (früher Strassburg), Prof. Frommel (früher Erlangen), Prof. Hegar, (früher Freiburg), Prof. Kehrer (früher Heidelberg) und Professor Schultze (früher Jena)

unter Redaktion von

**A. HEGAR.**

---

NEUNTER BAND.

**Mit 90 Textabbildungen, 6 graphischen Darstellungen und 8 Tafeln.**

LEIPZIG
VERLAG VON GEORG THIEME
1905.

Druck von C. Grumbach in Leipzig.

# Inhalt.

Seite

*Aus der Frauenklinik der Universität Basel.*

**Friolet, Heinrich, Beitrag zum Studium der menschlichen Placentation.** Mit 12 Textabbildungen . . . . . . . . . . . . . . 1

**Hunziker, Heinrich, Über die unmittelbaren und späteren Resultate der künstlichen Frühgeburt, eingeleitet wegen Beckenenge** . . . 118

**de Reynier Leopold, E., Die Resultate von 40 Frühgeburtseinleitungen mittels Eihautstiches** . . . . . . . . . . . . . . . . 97

*Aus der II. Universitäts-Frauenklinik und dem physiolog. Institute der tierärztlichen Hochschule zu Budapest.*

**Scipiades, E., u. Farkas, G., Über die molekularen Konzentrationsverhältnisse des Blutserum der Schwangern, Kreissenden und Wöchnerinnen und des Fruchtwassers** . . . . . . . . . . . . 84

*Aus der Frauenklinik der Universität Erlangen.*

**Bauereisen, A., Ein Fall von Cystadenoma uteri.** Mit 4 Textabbildungen . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 57

**Bauereisen, A., Ein bemerkenswerter Fall von Adenomyoma uteri sarcomatosum.** Mit 2 Textabbildungen und Tafel II . . . . . . 313

**Wille, Oskar, Ein Fall von intrauterinem Luftatmen** . . . . . . 67

*Aus der Frauenklinik der Universität Freiburg.*

**Sellheim, H., Vollkommene Neubildung des Blasenverschlusses und der Harnröhre, Urethrosphincteroplastik.** Mit 11 Textabbildungen. 185

**Sellheim, H., Zur Lehre vom engen Becken.** Mit 25 Textabbildungen und 6 graphischen Darstellungen . . . . . . . . . . . . . . 253

**Sellheim, H., Erweiterte Freundsche Operation des Gebärmutterkrebses mit Ureterenchirurgie.** Mit 2 Textabbildungen und Tafel VI 413

*Aus der Frauenklinik der Universität Halle a. S.*

**Fromme, Über multiples primäres Vulvakarzinom.** Mit Tafel V . . 382

**Peukert, M., Eine teratoide Mischgeschwulst des Uterus.** Mit Tafel VII/VIII . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 488

*Aus der Frauenklinik der Universität Jena.*

**Pankow, Zur Steigerung der Widerstandskraft des Organismus durch künstliche Leukocytosen** . . . . . . . . . . . . . . . . . 500

*Aus der Frauenklinik der Universität Strassburg i. E.*

**Lammers, H., Zur Frage der Entstehung des Promontoriums während der Fötalperiode.** Mit 8 Textabbildungen . . . . . . . . . . 145

Seite

**Reeb, M., Über den Einfluss der Ernährung der Muttertiere auf die Entwicklung ihrer Früchte** . . . . . . . . . . . . . . . . . 395

**Schickele, G., Die Angiome der menschlichen Placenta.** Mit einer Textabbildung . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 481

*Aus der Frauenklinik der Universität Tübingen.*

**Baisch, K., Klinische und experimentelle Untersuchungen über postoperativen Ileus** . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 437

**Döderlein, A., Abdominelle und vaginale Exstirpation des karzinomatösen Uterus.** Mit 8 Textabbildungen . . . . . . . . . . . 178

**Pinto, C., Beitrag zur Kenntnis der an der Placentarstelle des schwangeren und puerperalen Uterus vorkommenden Zellelemente.** Mit Tafel III/IV . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 323

**Werner, Joh., Über Gravidität in der verschlossenen Hälfte des Uterus bilocularis.** Mit einer Textabbildung . . . . . . . . . 345

*Aus der Frauenklinik der Universität Würzburg.*

**Kirchgessner, P., Über einen Fall von subkutanem Emphysem beim Neugeborenen** . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 164

*Aus der Frauenklinik der Universität Zürich.*

**Meyer, K., Beitrag zur spontanen Uterusruptur in der Schwangerschaft.** Mit 1 Textabbildung und Tafel I . . . . . . . . . . . 45

---

**Alberti, Kasuistik zur Hypertrichosis universalis acquisita mit Veränderungen der Sexualorgane.** Mit 2 Textabbildungen . . . . . 339

**Neugebauer, F. von, Hydromeningocele sacralis anterior.** Mit 15 Textabbildungen . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 198

**Frankl, Oskar, Zur Histologie des Breusschen subchorialen Hämatoms.** Mit 3 Textabbildungen . . . . . . . . . . . . . . . . . 365






**Aus dem Frauenspital Basel-Stadt.**
(Direktor: Prof. Dr. von Herff.)

# Beitrag zum Studium der menschlichen Placentation.

Von

Dr. **Heinrich Friolet,**
Assistenzarzt am Frauenspital in Basel.

Mit 12 Textabbildungen.

Trotz der vielfachen Bearbeitung, welche das Gebiet der Anatomie und Entwicklungsgeschichte der menschlichen Placenta in den letzten Jahrzehnten erfahren hat, und trotz der stattlichen Anzahl schöner Arbeiten, die uns in Sonderheit die letzten Jahre schenkten, besteht doch noch eine ganze Reihe von Streitfragen, die vorläufig ihrer Lösung harren. Es ist eben, wie die bedeutendsten Forscher zugeben, sehr schwer, in diesen Dingen ein gewichtiges oder gar entscheidendes Wort mitzureden. Einerseits sind die zu untersuchenden Verhältnisse an und für sich sehr schwierige bei dem so komplizierten Bau dieses Doppelorganes, indem die dem Auge vorliegenden Bilder in vielen Fällen durchaus nicht eindeutig sind; anderseits besteht noch eine weitere Schwierigkeit darin, dass einwandsfreies Untersuchungsmaterial aus leicht begreiflichen Gründen nicht in genügender und wünschenswerter Reichlichkeit zur Verfügung steht.

Es ist daher bei der Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse auf diesem ebenso wichtigen als interessanten Gebiete wünschenswert, dass die Befunde früherer Forscher an tadellosem Material, das allen Anforderungen entspricht, nachgeprüft werden. Nur auf diese Weise ist es möglich, mit der Zeit, gestützt auf ein grosses Beobachtungsmaterial, die vielen sich widersprechenden Ansichten teils miteinander in Einklang zu bringen, teils als unrichtig und unhaltbar definitiv widerlegen zu können.

Bei meinen folgenden Untersuchungen ist ja nicht sehr viel Neues gefunden worden. Immerhin glaube ich doch einiges zu unserer Kenntnis der einschlägigen Verhältnisse beitragen zu können.

Ich war in der Lage, an Hand eines, wie ich wirklich behaupten darf, einwandsfreien Materials, das allen Anforderungen, welche die Autoren auf diesem Gebiet postulieren, gerecht wird, einzelne interessante Punkte aus der Placentation des Menschen genau nachzuprüfen und festzulegen, zweifelhafte Befunde früherer Autoren nach positiver oder negativer Seite hin zu bestätigen.

Das Material, das meinen Untersuchungen zugrunde liegt, verdanke ich der Liebenswürdigkeit meines hochverehrten Lehrers und Chefs Herrn Prof. Dr. von Herff, der mir dieses wertvolle Objekt zur Veröffentlichung überlassen hat. Ebenso bin ich Herrn Prof. Graf v. Spee zu warmem Dank verpflichtet, dass er mir eine ganze Reihe von Präparaten junger menschlicher Eier verschiedenen Alters zu vergleichenden Untersuchungen zur Verfügung stellte.

Das Hauptobjekt dieser Publikation bildet ein Ovulum, das von einer Frau herstammt, die von Prof. v. Herff wegen beginnendem Cervixkarzinom hysterektomiert wurde. Da laut Anamnese eine Gravidität angenommen worden war, wurde der Uterus mit grösster Vorsicht herausgenommen und alsbald lebenswarm in 20% Sublimatlösung fixiert, später nach Entfernung des Hg mit Jod in Alkohol von steigender Konzentration in üblicher Weise gehärtet. Der Uterus wurde vorn in der Mittellinie längs eröffnet und alsdann die Stelle der hinteren Wand, wo das Ei sass, als Würfel aus der ganzen Dicke der Gebärmutterwand herausgeschnitten. Von der Fruchtkapsel, die als kleinpflaumengrosse Vorragung nach dem Uteruscavum zu vorsprang, wurde der Reflexapol als kalottenförmiges Stück abgetragen und der Embryo behutsam herausgenommen. Letzterer wurde von Prof. Graf v. Spee weiter untersucht. Er wies vollkommen normale Verhältnisse auf und wurde von diesem Autor als 3—4 Wochen alt geschätzt. — Alsdann wurde durch Herrn Prof. v. Spee das in situ erhaltene Ei mit Alaun-Cochenille en bloc gefärbt, in Paraffin eingebettet und von ihm in lückenlose Schnittserien zerlegt.

Die Dimensionen des Eies wurden leider erst am gehärteten und eingebetteten Präparat bestimmt, weshalb wohl die Masse, trotz der Sublimatfixierung, etwas zu klein ausgefallen sein mögen im Vergleich zu dem Alter, das sich aus der vorgefundenen Entwicklung abschätzen lässt. An den Schnitten fand ich folgende Werte für die verschiedenen in Betracht fallenden Durchmesser:

Der quere Durchmesser des Fruchtkapselraumes, der im ganzen ein leicht plattgedrücktes Oval darstellt, beträgt 16 mm, bei einer maximalen Höhe von 12.5—13 mm. Die Durchmesser der Keimblase, deren Wandung etwas gefaltet war, taxiere ich unter Berücksichtigung der durch Schrumpfung entstandenen Verkleinerung auf 11—12 mm in der Quere und ca. 9 mm im Höhendiameter.

Aus diesen Massen ergibt sich eine approximative Altersschätzung des Ovulums auf 3—4 Wochen, was auch mit der Entwicklung des darin enthaltenen Embryos übereinstimmt.

Über die Muskularis haben wir kein Wort zu verlieren, da ihr allgemein bekanntes Verhalten gar nichts Besonders aufweist.

Ebenso können wir uns kurz fassen über die Schleimhautveränderungen ausserhalb des Eibettes, im Bereich der Decidua vera. Die Befunde, die in diesem Mukosabezirk als typische „deziduale Veränderungen" auffallen, können wir kurz folgendermassen resümieren:

Die mächtigste Verdickung erfährt die Vera in der direkten Umgebung des Eibettes, wo sich ihre oberste Schicht im Reflexawinkel auf die Fruchtkapsel zur Bildung der Decidua capsularis überschlägt. Die Vera ist übrigens an verschiedenen Stellen im Bereich der Eibettperipherie sehr verschieden dick (vgl. Fig. 1—3).

Die Vera zeigt die sehr deutliche Trennung in zwei Schichten, die Compacta und die Spongiosa oder Ampullaris. Einzelne Autoren, u. a. His, unterscheiden noch eine dritte Schicht, die sog. Grenzschicht, welche die Drüsenfundi enthält und am wenigsten von den Schwangerschaftsveränderungen betroffen wird. Diese Schicht ist an unserem Präparat unschwer zu erkennen; sie geht ohne schärfere Grenze in die Spongiosa über.

Auf diese unterste Grenzchicht folgt das kavernöse Maschengewebe der Ampullaris, welches fast allein aus den erweiterten Drüsenräumen besteht, die nur durch schmale Leisten von Zwischengewebe voneinander getrennt sind. Die Drüsenräume, die in mehreren Etagen übereinander liegen, haben sehr verschiedene Formen. Die Grundform der Lumina ist rund, oder ein längliches Oval; gegen die Lichtung springen vielfach zierliche Epithelleistchen in Form von Pseudopapillen vor; diese Bilder erinnern lebhaft an die bekannte Gestalt der Cervixdrüsen. Diese Gestaltsveränderung des Drüsenlumens ist nach übereinstimmender Ansicht der Autoren aufzufassen als Ausdruck der starken Wucherung der Drüsenepithelien.

Die Epithelzellen, welche diese Papillen bilden, sind an der Kuppe meist höher als die übrigen wandständigen Drüsenzellen und erscheinen „büschelförmig auseinandergedrängt". Ein bindegewebiger Grundstock fehlt meist ganz, oft besteht eine Andeutung eines solchen in Form von feinen Fibrillen, die offenbar durch Zug bei der Faltenbildung mit in die Papillen einbezogen wurden. Das Drüsenepithel ist fast durchweg tadellos erhalten; es besteht aus eleganten schmalen, palissadenartig angeordneten Zylinderzellen mit basalständigem, längsovalem, stark gefärbtem Kern. Die Zellen sitzen einer Basalmembran auf.

An anderen Stellen findet sich das Drüsenepithel im Zustand verschiedengradiger, fettiger Degeneration; die Kerne sind auch weniger gut färbbar. Stellenweise findet man einzelne Epithelzellen nach dem Lumen zu abgestossen; sie liegen bald als noch deutlich erkennbare Zellindividuen, bald aber als in Zerfall begriffene Detritusmassen in der Drüsenlichtung drin. Sekret ist in den Drüsen nirgends mit Sicherheit zu erkennen. Auch fand ich nirgends eine Spur von syncytialer Umwandlung des Drüsenepithels, wie es Schmidt, Gottschalk u. a. beschrieben haben.

Das interstitielle Gewebe zwischen den stark erweiterten Drüsenräumen bildet nur ganz schmale Leistchen, bestehend aus langen Spindelzellen.

Der Gefässreichtum nimmt von der Tiefe nach der freien Oberfläche hin zu.

Ohne genauer bestimmbare Grenze geht die Ampullaris über in die Compacta. Die Formen der spärlichen Drüsenlichtungen sind auch nicht mehr so mannigfaltig, obschon die zierlichen Bilder mit den papillären Prominenzen nach dem Lumen zu auch hier noch vereinzelt angetroffen werden, wenigstens in den untersten Partien der Compacta. Je höher wir in dieser Schicht gegen die Oberfläche emporsteigen, desto gleichmässiger werden die Drüsenquerschnittsbilder. Das Epithel, welches in der Spongiosa überall aus hohen Zylinderzellen bestand, ändert allmälig seinen Charakter, indem die Zellen mehr kubische Form annehmen; stellenweise sind die Zellen noch niedriger, so dass der Breitendurchmesser immer mehr überwiegt und eine auffallende Ähnlichkeit mit Endothelien entsteht. Die Kerne sind nicht mehr oval, wie in der Ampullaris, sondern fast durchweg schön rund und liegen in der Mitte des Zellkörpers. Drüsenschläuche, welche in der Längsrichtung getroffen wurden, zeigen in den mittleren Teilen der Compacta Formen, die von verschiedenen Autoren mit den Zähnen eines Sägeblattes verglichen wurden. Nach der Ausmündung an der inneren Oberfläche zu werden die Drüsengänge mehr gerade gestreckt und münden in gleichmässigen Abständen in der Regel senkrecht zur Oberfläche aus je in einer kleinen Einsenkung. Zwischen den Drüsenmündungen tritt das Stroma beetartig vor. Das Drüsenepithel geht kontinuierlich in das schön erhaltene Oberflächenepithel über. Die Epithelzellen der Mukosaoberfläche besitzen vielfach einen runden, zentral gelegenen Kern; ein Flimmersaum war nirgends mehr zu entdecken. Wie in den Drüsen der Compacta so ist auch das Ober-

flächenepithel nicht durchweg kubisch, sondern seine Zellen zeigen alle Übergänge bis zu ganz platten, endothelartigen Elementen.

Das Stroma der Compacta ist bedeutend gefässreicher als dasjenige der Spongiosa. Aus der Anordnung der Gefässquerschnitte zueinander und beim Verfolgen derselben auf Schnittserien erkennt man deutlich den geschlängelten, korkzieherartigen Verlauf dieser Gefässe (Bumm, Leopold). Überdies ist die Compacta noch sehr reich an erweiterten Kapillaren, die sich in Form feiner Endothelrohre, oft dichotomisch verzweigt, erkennen lassen (Leopold). Die Venen sind im Vergleich zu den arteriellen Gefässen wenig zahlreich, aber stark erweitert.

Die Dichtigkeit des Stromas nimmt von der Tiefe nach der Oberfläche zu beständig ab. Diese Veränderung wird dadurch herbeigeführt, dass die zelligen Elemente durch Auftreten einer strukturlosen, hellen Zwischensubstanz, welche nach Ansicht der meisten Forscher als ödematöse Durchtränkung aufzufassen ist, auseinandergedrängt werden. Diese Interzellularsubstanz scheint vielerorts feinkörnig geronnen und bildet ein bienenwabenartiges Maschenwerk, in welches die Stromazellen eingelagert sind (Langhans, Leopold, Ruge u. a.).

Die Zellen des Stromas haben sehr verschiedene Form und Grösse. In der Tiefe sind sie vielfach spindelig mit teils schmalem, andere mit breiterem, oft deutlich birnförmigem Zellleib und rundem oder ovalem Zellkern. Dazwischen treffen wir Zellen von mehr rundlicher oder polygonaler Gestalt und oft recht bedeutender Grösse. Ferner begegnen wir den von Klein beschriebenen „Ersatzzellen", charakterisiert durch einen hellen Protoplasmaleib, mit schön gefärbtem Kern und glänzenden Kernkörperchen. Endlich finden wir noch sternförmige Elemente, die feine, anastomosierende Ausläufer nach verschiedenen Richtungen aussenden. In den oberflächlichen, lichteren Partien überwiegen diese sternförmigen Zellen, eingebettet in die helle Zwischensubstanz. In der Regel besitzen diese „Deciduazellen" nur einen einzigen Kern; doch findet man gelegentlich auch solche mit zweien (Stöhr). Vereinzelt fand ich auch Riesenzellen mit mehreren Kernen (v. Herff, Kollmann, Stöhr).

Das ganze Stroma der Compacta ist reichlich durchsetzt mit kleinen runden Zellen, die einen relativ grossen, stark tingiblen, runden Kern besitzen; es handelt sich dabei um Lymphocyten.

Mitosen konnte ich in der ganzen Vera nirgends entdecken. Leopold dagegen fand bei der Untersuchung der Vera von gleichem Alter „die Kerne vielfach in Teilung begriffen"; ob er damit „Mitosen" verstanden wissen will, wage ich nicht zu entscheiden.

Wie die Deciduazellen aus den ruhenden Stromazellen — von denen sie jetzt fast allgemein abgeleitet werden — entstehen, ist noch eine offene Frage. Die einen fassen sie auf als durch ödematöse Quellung, andere als durch Hypertrophie entstanden. Pfannenstiel erklärt neuerdings die Deciduazellbildung als „degenerativen" Vorgang. Früher suchte man die Deciduazellen von Rundzellen abzuleiten; andere betrachteten sie als Abkömmlinge der Drüsenepithelien, des Syncytiums oder der Zellschicht (Kastschenko).

## Die Decidua basalis s. serotina.

In vielen Punkten übereinstimmend mit dem, was wir über die Vera soeben berichtet haben, liegen die Verhältnisse in der Decidua basalis.

Die Mukosa lässt auch hier eine deutliche Trennung in eine kompakte und spongiöse Schicht erkennen. Die Spongiosa der Basalis zeigt im wesentlichen übereinstimmende Verhältnisse, wie wir sie von der entsprechenden Schicht der Vera geschildert haben; stellenweise ist diese Schicht aber noch mächtiger entwickelt, als in der Vera; die sehr stark dilatierten Drüsenlumina liegen in mehreren Etagen übereinander. Auch sind die Drüsenlichtungen mehr rund oder oval und ihre Wandungen sind nicht mit so zahlreichen vorspringenden Epithelleisten besetzt, wie wir ihnen in der Vera begegneten. Viele Drüsen scheinen durch Sekret strotzend gefüllt und dadurch ausgeweitet zu sein.[1]) Das zylindrische Drüsenepithel ist vielerorts noch schön erhalten, an anderen Stellen dagegen in fettiger Degeneration und in Zerfall begriffen und zwar entschieden in ausgedehnterem Masse, als wir es in der Vera getroffen hatten. Oft ist das Epithel von der Basalmembran abgehoben, im übrigen aber noch gut konserviert, stellenweise auch als lose Zellenmasse ins Drüsenlumen desquamiert.

---

[1]) Siegenbeek van Heukelom fand bei seinem sehr jungen Ei — eine Altersschätzung nach Tagen unterlässt der Autor — am basalen Eipol in der Serotina „einige mit Blut strotzend gefüllte, erweiterte Drüsenräume, mit flachem Epithel ausgekleidet", von denen er geneigt ist, sie als normale Bildungen anzusehen. Diese Drüsenlumina stehen aber in keiner direkten Verbindung mit dem intervillösen Raume. In meinem Präparat konnte ich nichts Analoges finden. Heukeloms Befunde erinnern an die Schilderungen von Gottschalk über seine sog. „Gefässdrüsenbahnen".

In dem Grenzbezirk zwischen Vera und Basalis, wo auch zugleich die Capsularis abzweigt, verlaufen die Drüsen mit vielfach langausgezogenem, schmalem Lumen in leichtem, nach dem Ei zu konkaven Bogen, der Eiperipherie also konzentrisch, gegen die basalen Teile der Capsularis und den Reflexawinkel zu. Diese auffallende Verlaufsweise der Drüsen macht einem ohne weiteres den Eindruck, als sei sie das Resultat von Zug und Druck, welchen das sich ausdehnende Ei auf die maternen Gewebe in seiner nächsten Umgebung ausübt. (Fig. 1.) Das Stroma, welches zwischen den weiten Drüsenlichtungen nur schmale Gewebsbrücken bildet, besteht auch hier aus den früher beschriebenen spindeligen Elementen.

In dem Zwischengewebe zwischen den obersten Muskelbündeln und den Drüsenfundi finden sich unregelmässig zerstreut vereinzelte grosse Zellen, vorwiegend von Spindelform, mit 3 und mehr Kernen versehen. Es sind das die sog. syncytialen Riesenzellen, wie sie schon von vielen Autoren (Langhans, v. Herff, Pels Leusden u. a.) beschrieben worden sind. Ihre Zahl ist bei dem 3--4 Wochen alten Ei noch recht spärlich, im Vergleich zu den Befunden an Eiern aus dem zweiten und dritten Monat; bei einem Ei von dem letzterwähnten Alter, das ebenfalls in situ erhalten war, konnte ich mich von der auffallenden Häufigkeit dieser Riesenzellen überzeugen.[1]) Was die Natur und Herkunft dieser syncytialen Gebilde betrifft, so bestehen darüber noch grosse Meinungsdifferenzen. Während die einen sie vom Syncytium der Zotten ableiten und von da in die tiefsten Schichten der Basalis und sogar in die Muskularis hineinwandern lassen (Pels Leusden), sind andere der Ansicht, dass sie in loco entstanden seien aus Bindegewebszellen, als Ausdruck sehr intensiver Gewebswucherung. Andere bringen sie in genetische Beziehung zu den Blutgefässen, von deren Endothelien (v. Herff) sie abstammen sollen, oder sie fassen sie als Abkömmlinge der Elemente der Media auf. — Ich will in dieser Frage keine Entscheidung treffen, sondern mich mit der Erwähnung begnügen, dass ich keine Anhaltspunkte dafür finden konnte, welche im Sinne einer Einwanderung vom Zottensyncytium her gedeutet werden könnten. Ebenso vermisste ich jede nähere Beziehung dieser Gebilde zu den Elementen der Gefässwand. Die Lage dieser Riesenzellen gerade in den tiefsten Schichten der Basalis und im interstitiellen Gewebe zwischen den obersten Muskelbündeln scheint mir viel mehr dafür zu sprechen,

---

[1]) Übereinstimmend mit Marchand, Webster, Pels Leusden.

dass sie an Ort und Stelle entstanden sind, und ich bin daher geneigt, entsprechend unsern modernen Anschauungen über Entstehung syncytialer Bildungen überhaupt, sie als den Ausdruck lokaler, sehr intensiver Gewebswucherung anzusehen.

Auch im Bereich der Decidua basalis lässt sich ganz ungezwungen die tiefste Schicht als „Grenzschicht“ im Sinne von His, Kollmann, Gottschalk u. a. von der Ampullaris abtrennen; in ihr bieten die Drüsen das Bild der „ruhenden“ Mukosa dar. Diese Grenzschicht besitzt bekanntlich erst nach der Geburt der Placenta grössere Bedeutung.

Der oben bereits kurz zitierte auffallende Drüsenverlauf in den Randpartien des Eibettes und im Reflexawinkel sei noch etwas genauer betrachtet. S. van Heukelom schreibt darüber in seinem Falle folgendes: „Die Spongiosadrüsen steigen um das Einest herum zur Oberfläche und können in der Compacta weiter verfolgt werden. Sie münden also an der Oberfläche der Decidua vera aus. Die Drüsenmündungen der Reflexa gehören aber Drüsen der Compacta serotinae an.“

Dieser von Heukelom festgestellte Unterschied im Verlauf der Drüsen von Ampullaris und Compacta der Basalis ist in unserem Fall nicht so durchgreifend. Es setzen sich langgezogene Drüsenschläuche von der Ampullaris aufsteigend in die Reflexa fort, um dort erst auszumünden und nicht schon auf der Veraoberfläche. Dieser abweichende Befund erklärt sich aber sehr einfach aus der Altersdifferenz der Eier; das Ei von Heukelom war viel kleiner als das unsrige; es hatte einen Durchmesser von 7 mm, während das unsrige 11—12 mm misst. — Das Ei liegt in der ersten Zeit, wie von Herff, Graf Spee, Heukelom, Peters u. a. ausdrücklich betonen, nicht zwischen Compacta und Spongiosa, sondern ist vollständig in die Compacta eingebettet. Die dem Ei zugekehrte Seite der Basalis trägt eine noch ganz ansehnlich dicke Compactaschicht, welche sich im Reflexawinkel ohne erkennbare Grenze in den basalen Teil der Reflexa, die sog. „Randreflexa“ (Klein) fortsetzt, die hier in ihrem Bau vollständig den Charakter der Compacta trägt. Die Capsularis wächst offenbar am Rande dadurch, dass die Compacta verae mit ihren obersten Schichten in der Bildung der Reflexa aufgeht, während ihre tieferen Teile als Compacta der Basalis einverleibt werden. Erst später, wenn das Ei einen bedeutenderen Grössendurchmesser im Verhältnis zur Dicke der Compacta und Mukosa überhaupt erlangt hat, findet die Spaltung der Vera bei dem exzentrischen Wachstum der Placenta in der leichter zerreisslichen ampullären Schicht statt. Diese Ansicht ist schon vor einer Reihe von Jahren durch Prof. v. Herff vertreten und ausführlich erörtert worden. Das vorliegende Präparat beweist die Richtigkeit dieser Anschauung.

Die dem Ei zugewandte Seite der Compacta serotinae bietet eine sehr unregelmässig gestaltete Oberfläche dar, mit kleinen warzigen Vorsprüngen, getrennt durch verschieden breite und tiefe Einbuchtungen, in welche die fötalen Zottenbäume hineinragen. Das

gleiche Verhalten der inneren Oberfläche, nur mit kleineren Niveaudifferenzen der prominenten Teile, zeigt auch die der Frucht zugekehrte Fläche der Capsularis.

Der Übergang der Compacta in die Ampullaris ist auch hier ein allmählicher. Die Drüsenlichtungen bilden grösstenteils Spalten, welche in den zentralen Partien fast senkrecht, in den Randbezirken mehr schräg der Oberfläche zustreben; oft verlaufen sie der Eioberfläche auch ganz parallel. Das Drüsenepithel ist stellenweise noch sehr schön erhalten und zwar in Drüsenabschnitten, welche in den obersten Partien der Compacta liegen. Niemals sah ich eine Drüse nach dem Fruchtkapselraum ausmünden, entgegen den Angaben früherer Autoren wie Reichert, Kundrat von Engelmann, Schwabe, Gottschalk, Ruge usw.

Das Stroma der Compacta serotinae besteht in den tieferen Schichten ebenfalls aus teils schmäleren, teils breiteren Spindelzellen mit schönem ovalem Kern. Die ödematöse Durchtränkung ist eine ungleichmässige; sie nimmt aber im allgemeinen doch, wie wir in der Vera sahen, nach der inneren Oberfläche hin zu. In den oberen Schichten begegnen wir typischen Deciduazellen mit birnförmigem, grossem Zellleib, einem oder zwei ovalen Kernen und oft eleganten Ausläufern, die untereinander anastomosieren oder sich zwischen benachbarte Zellen hineinschieben. Der Zellkörper mit seinem sich nur blass färbenden Protoplasma ist durch den grossen bläschenförmigen Kern meist bauchig aufgetrieben. Viele Zellen beeinflussen sich gegenseitig durch Druck in ihrer Gestalt, woraus eine grosse Polymorphie der Zellformen resultiert, die aber doch noch alle mehr oder weniger dem Grundtypus, der Birnform, ähnlich sehen. Verbreitet findet man auch hier die kleineren „Ersatzzellen“ (Klein). Die ganze Compacta ist durchsetzt von massenhaften Rundzellen, die aber nirgends kompaktere Infiltrate bilden.

Unterhalb der Compactaoberfläche, vom Zwischenzottenraum oft nur durch eine, meist aber durch mehrere Zelllagen getrennt, verläuft ein verschieden dicker, stellenweise unterbrochener, oft aber auf grössere Strecken kontinuierlich verfolgbarer Streifen (Nitabuch) von trüber Färbung. Er macht nicht alle Niveaudifferenzen der inneren Oberfläche getreulich mit, sondern zieht stellenweise unter einem warzigen Vorsprung quer an dessen Basis durch. Gegen die Compacta ist dieser Nitabuch'sche Fibrinstreifen ohne scharfe Grenze abgesetzt, indem ihre oberflächlichsten Zelllagen vielfach mit dem Streifen verfilzt erscheinen. Dieser Streifen, den Nitabuch genau beschrieben hat, ist von Spalten und Lücken durchsetzt, welche die „hyalin-fibrinoide Substanz“ in Balken und Schollen zerlegen; sie sind entweder leer oder enthalten Leuko-

cyten, sowie einzelne mehr oder weniger gut erhaltene zellige Elemente der Compacta.

Drüsen kommen niemals oberhalb dieses Fibrinstreifens vor. Sie finden sich aber bis dicht an diesen heran mit oft völlig intaktem Epithel. Die fötalen Zotten treten nur mit dem oberhalb dieses Streifens gelegenen Gewebe in Verbindung, wenigstens in dieser frühen Entwicklungsperiode. Nitabuch war schon der Ansicht, dass dieser Streifen die Grenze zwischen maternem und fötalem Gewebe markiere und an der Stelle der früheren Schleimhautoberfläche liege; sie meint, „er könne sich wohl in früher Zeit aus dem intervillösen Raum niedergeschlagen haben“. Die Gewebsschicht oberhalb des Fibrinstreifens ist ihrer Meinung nach fötal und wird durch sie abgeleitet von der kindlichen Langhansschen Zellschicht.

Diese Ansichten, welche Ende der 1880er Jahre ausgesprochen und verteidigt wurden, bestehen heutzutage noch teilweise zu Recht, wenigstens in dem Punkte, dass der Fibrinstreifen in dieser frühen Entwicklungsperiode der Placenta die Grenze bilde zwischen fötalem und maternem Anteil des Mutterkuchens. Über seine Entstehung haben allerdings die Meinungen mannigfache Wandlungen erfahren. Die alte Anschauung von Nitabuch, welche den Fibrinstreifen an die Stelle des mütterlichen Schleimhautepithels verlegte, war nur so lange haltbar, als die gewöhnlich nach Burkhard Seiler benannte Umwallungstheorie bei der Implantation des Eies in die Mucosa uteri ihre Alleinherrschaft behauptete. Seit dagegen die moderne Einsenkungstheorie, wie wir sie als schöne Frucht der mühevollen Forschungen von Berry Hart, Graf von Spee, v. Herff[1]), Peters, Siegenbeek van Heukelom kennen, der alten Theorie das Feld strittig macht, musste auch die alte Auffassung über die Genesis des Fibrinstreifens fallen. Die Meinungen der Autoren über Natur und Entstehung des Nitabuchschen Streifens sind noch heute geteilt. Wenn wir annehmen, dass die über ihm lagernde Schicht fötalen Ursprungs sei, entstanden durch eine Wucherung des kindlichen Ektoderms — diese Schicht wird

---

[1]) v. Herff stand schon 1896, gestützt auf die Untersuchungen des Grafen v. Spee über die Einbettung des Meerschweinchenеies, auf dem modernen Standpunkt, indem er bewies, dass die alte Seilersche Theorie unrichtig sei, und die Theorie verfocht, „dass das Ei in die Schleimhaut sich einlagere, und dass die Reflexa nicht durch Umwallung entstehe“.

Allerdings hatte schon früher (1891) Berry Hart (cit. nach v. Herff) die gleiche Ansicht ausgesprochen, wenn auch mit der Einschränkung — im Vergleich zu der modernen Anschauung —, dass diese intramucöse Implantation nicht an irgend einer beliebigen Stelle der intakten Schleimhaut vor sich gehen könne, sondern dass das Ei eine solche Stelle zur Einnistung auswähle, wo der oberflächliche Epithelbelag von der unmittelbar vorausgegangenen Menstruation her fehle und somit seinem Eindringen nicht mehr die Schutzmauer des Epithels entgegenstände, sondern das Ei sich direkt in's Stroma einsenken könne.

seit dem Vorgange Hubrechts, Siegenbeek van Heukeloms und Peters' gewöhnlich als Trophoblast bezeichnet —, und uns vergegenwärtigen, welche Eigenschaften diesem fötalen Ektoderm innezuwohnen scheinen (Bumm, v. Spee, Heukelom, Peters), die in ihrer Gesamtheit als histolytisches oder cytolytisches Vermögen bezeichnet werden, so lässt sich ohne jeden Zwang erklären, dass gerade an der Berührungsstelle von kindlichem und mütterlichem Gewebe, durch diese energische „ätzende oder fressende, verdauende Wirkung (Bumm)" des Trophoblastes eine derartige Umwandlung der nächsten Gewebsschichten zustande kommen könne, welche wir in Form des „Fibrinstreifens" kennen lernten. Dieser Streifen ist nach dem Gesagten, sowie nach übereinstimmender Angabe der Autoren und auch nach unseren eigenen Befunden durchaus nicht etwa reines, koaguliertes Fibrin, sondern er besteht vielmehr aus einem Mixtum compositum ganz heterogener Elemente. Wir finden in ihm, wie oben bereits erwähnt, Deciduazellen, Elemente des Trophoblastes, weisse und rote Blutkörperchen in sehr verschiedenen Stadien der Konservierung resp. des Zerfalls, und alle diese Elemente eingebettet in eine hyalinfibrinoide Zwischensubstanz, welche ähnliche färberische Eigenschaften darbietet wie das Fibrin eines Thrombus (Ackermann). Langhans bezeichnete diese Substanz als „kanalisiertes Fibrin". Unseren modernen pathologisch-anatomischen Anschauungen entsprechend könnten wir das histologische Bild am ehesten mit dem der „Koagulationsnekrose" im Sinne von Weigert vergleichen [1]).

---

[1]) Erst nach Abschluss dieser Arbeit kam mir eine Veröffentlichung von V. Albeck („Über die subchorialen Cysten" in der Zeitschr. f. Geb. u. Gynäck. 1904. Bd. 51. Heft I) zur Kenntnis, laut welcher dieser Autor über den Nitabuch'schen Fibrinstreifen ganz abweichender Meinung ist. Nachdem sowohl A. als früher Winkler beim Färben des „Fibrinstreifens" nach der Weigertschen Methode ein negatives Resultat erhielten, glaubt A. sich zum Schlusse berechtigt, dass der Streifen mit „Fibrin" nichts zu tun habe. Gestützt auf die Befunde an Präparaten, die nach Hansen gefärbt waren, glaubt A. „den unumstösslichen Beweis" erbracht zu haben, dass der Nitabuchsche Streifen aufgebaut sei „aus retikulärem Bindegewebe, dessen Fibrillen von den Deciduazellen als ektoplasmatische (?) Formationen gebildet seien, und dass er nicht die Grenze zwischen fötalem und maternem Anteil der Placenta bilden könne". Ferner führt er aus, dass „stellenweise die Zotten nach Verlust ihres Epithelmantels in die Oberfläche der Basalis hineinwachsen, und dass ihr fibrilläres Stroma direkt in die Bildung des ‚Fibrinstreifens' übergehe resp. sich in dem Streifen ausbreite".

Dieser Ansicht Albecks gegenüber kann ich nur erwidern, dass ich leider die Weigertsche und Hansensche Färbung an meinen Präparaten nicht ausgeführt habe. Nichtsdestoweniger glaube ich keineswegs, dass Albecks Auffassung über die Natur des Fibrinstreifens in dem Masse „abschliessend" sei, wie der Autor meint. Denn er arbeitete meist mit Material aus den letzten Monaten der Gravidität sogar mit reifen Placenten, an denen bekanntlich die Verhältnisse zum Studium der fraglichen Gebilde nicht mehr klar sind, wie das in frühen Entwicklungsperioden der Fall ist; man ist daher Täuschungen viel leichter ausgesetzt.

Ein weiterer sehr auffallender Unterschied zwischen der Schicht ober- und unterhalb des Fibrinstreifens ist, abgesehen von der Form, Grösse und Anordnung ihrer zelligen Elemente, in dem völligen Mangel einer Rundzelleninfiltration in dieser oberflächlisten Schicht gegeben. Ferner ist das Verhalten der Trophoblastschale zu den Gefässen ein ganz anderes, als das der Compacta. Während in letzterer die Vaskularisation eine sehr reichliche ist, indem öfters Arterienquerschnitte in kleineren Gruppen beisammen liegen (= Querschnitte von Korkzieherwindungen), anderseits weite Venenspalten in schräger Richtung zur Oberfläche emporsteigen und dazwischen reichlich weite Kapillarrohre gebettet liegen, sieht man in der Schicht oberhalb des Nitabuchschen Streifens keine Kapillaren mehr. Man trifft nur grössere Venen und Arterien, welche an Stellen, wo die Trophoblastschale unterbrochen ist, den Fibrinstreifen durchsetzend direkt in den intervillösen Raum ausmünden.

## Die Decidua capsularis.

Die vorliegende Fruchtkapsel erhebt sich durchaus nicht allseitig gleichmässig aus der Oberfläche der Mucosa; der eine Pol ist viel-

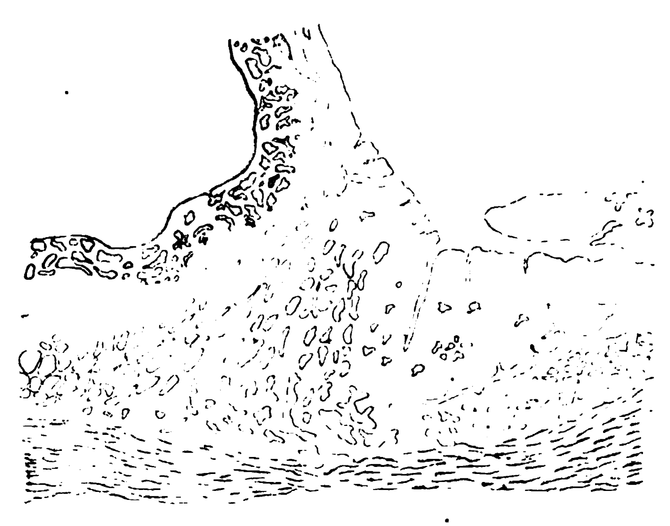


Fig. 1.

mehr fast frei überhangend, während der entgegengesetzte noch zur Hälfte in der Mucosa drin steckt. Die Dicke der Vera ist in der direkten Umgebung des Eibettes ebenfalls sehr verschieden, wie ein Blick auf Fig. 1—3 zeigt.

Diese Übersichtsbilder des Reflexawinkels illustrieren ebenfalls sehr deutlich den direkten Übergang der Compacta verae und basalis in die Decidua capsularis. Besonders charakteristisch ist in dieser Beziehung der Drüsenverlauf, auf den früher schon hingewiesen worden ist. Die Capsularis ist in ihren basalen Teilen, der sog. Randreflexa (Klein), noch ziemlich reich an Drüsen, welche hier schmale, langgezogene, spaltenförmige Lumina aufweisen als Ausdruck der schon oben eingehend erörterten Zug- und Druckwirkung, der diese Partien bei der Ausdehnung der Fruchtkapsel

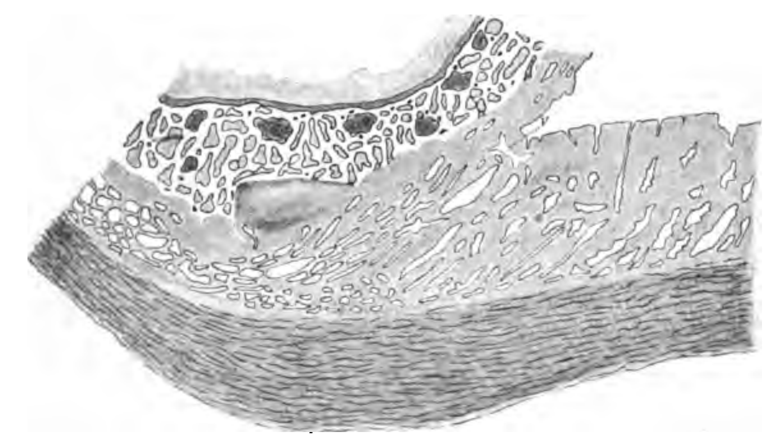


Fig. 2.

ausgesetzt sind. Das Drüsenepithel ist hier sehr schön erhalten. Man sieht vielfach auch in exquisiter Weise die Drüsen auf der Aussenfläche der Capsularis nach dem Cavum uteri zu ausmünden, dagegen niemals gegen die Höhle der Fruchtkapsel zu in den intervillösen Raum.

In gleich entschiedener Weise sprechen sich über das Verhalten der Drüsenausmündungen v. Herff, S. v. Heukelom, Peters, K. v. Tussenbroek und die Grosszahl der neueren Beobachter aus. Immerhin fehlt es in der Literatur nicht an gegenteiligen Angaben[1]), so bei Reichert, Kundrat, Schwabe, Ruge, Leopold, Gottschalk u. a.

[1]) Diese Deutung von derartigen Befunden, ebenso wie die Angaben Reicherts, Kundrats, Schwabes und Leopolds von erhalten gebliebenem Mucosaepithel auf der Basalisoberfläche gegen den intervillösen Raum zu sind ja überhaupt nur denkbar unter Annahme der alten Seilerschen Umwallungstheorie des Eies. Es lagen hier offenbar Täuschungen und Verwechslungen vor mit Trophoblastresten, syncytialen Bildungen oder Resten von abgerissenen Haftzotten.

Die Aussenfläche der Capsularis trägt ein kubisches Epithel ohne Flimmerhaare, das eine kontinuierliche Fortsetzung des epithelialen Überzuges der Vera darstellt.

Die Breite des Stromas der Capsularis nimmt von der Basis gegen ihren Pol zu allmälig ab, und ebenso verhält es sich auch mit dem Drüsen- und Gefässreichtum. Letztere Gebilde sind nur in den basalen Teilen der Randreflexa noch reichlich vorhanden und gut konserviert. Gegen den Reflexapol zu bilden die verkümmerten Drüsen oft nur noch ganz platte, fast lumenlose Spalten mit mehr oder weniger hochgradig degeneriertem Epithel. Gefässe fehlen gegen den Pol zu vollkommen.



Fig. 3.

Im Reflexawinkel liegt, in die Compacta allseitig eingeschlossen, ein grösserer unregelmässiger Hohlraum, der von sehr schön erhaltenem Eudothel austapeziert ist; im übrigen besitzt er keine besondere Wandung (siehe Fig. 2 bei V). In seinem Lumen findet man noch gut erhaltene rote und weisse Blutkörperchen. Es handelt sich hier offenbar um den Randsinus; in ihn sieht man eine Anzahl Seitenäste einmünden. Auf Schnittserien lässt sich erkennen dass diese Seitenäste zum Teil aus dem intervillösen Raum, zum Teil aus der Compacta reflexae et verae herstammen.

Der histologische Bau des Stromas der Decidua capsularis stimmt vielfach mit dem der Compacta deciduae überein. Die Deciduazellen sind hier vielleicht ein wenig kleiner als in der Vera und Basalis; ihr Gefüge ist entschieden dichter, da die ödematöse Durchtränkung hier so gut wie vollkommen fehlt. In den basalen

Teilen der Reflexa konnte ich, entgegen den Angaben anderer Forscher, keine Anzeichen von Gewebsdegeneration finden; im Gegenteil: die histologischen Details über den Aufbau des Decidualstromas sind in der Randreflexa, wegen sehr schöner Erhaltung der zelligen Elemente, sehr klar und zum Studium besonders geeignet.

Der auffallendste Unterschied im histologischen Bau der Capsularis im Vergleich zu der Compacta verae oder basalis ist die entschieden viel geringere Infiltration mit kleinen Rundzellen; es kommen wohl vereinzelte Stellen vor, wo die Rundzellen im Reflexastroma fleckweise gehäuft angetroffen werden, ohne dass irgendein plausibler Grund dafür sich nachweisen liesse; aber eine diffuse Infiltration wie in der Compacta verae fehlt hier.

In den basalen Teilen der Reflexa finden wir noch einen ziemlich ansehnlichen Reichtum an stark erweiterten Kapillargefässen mit schönen Endothelrohren und sehr gut erhaltenem Blut als Inhalt. Je weiter wir aber in der Capsularis gegen die Kuppe emporsteigen, desto mehr begegnen unserem Auge Bilder, welche uns in ihrer Gesamtheit den Eindruck machen, als handle es sich um ein dem baldigen Untergange geweihtes Gewebe. Die Kerne färben sich in einzelnen Zellen nur mangelhaft, oder auch gar nicht mehr; die Zellgrenzen verwischen sich allmälig; das Protoplasma der Zellleiber zeigt stellenweise die verschiedensten Grade degenerativer Veränderungen. Das ganze histologische Bild wird verschwommen, und am Reflexapol finden wir ein Gewebe, in welchem von strukturellen und histologischen Einzelheiten nichts Deutliches mehr zu erkennen ist. Der äussere Epithelüberzug nimmt an dieser regressiven Metamorphose ebenfalls Anteil, indem seine Zellelemente ungefähr von der Mitte der Capsularis an beginnen fettig zu entarten und zu zerfallen; im obersten Drittel, in der „Polarzone", fehlt der Epithelmantel vollständig. Der ganze Reflexapol bildet einen Bezirk ohne näher definierbare Struktur, indem deutliche Zellindividuen sich kaum mehr voneinander unterscheiden und abgrenzen lassen.

Diese auffallenden Umwandlungen, welche das strukturelle Bild der Capsularis an dieser Stelle, der Reichertschen Narbe, erfahren hat, erklären sich leicht, wenn wir uns die Genesis der Reflexa vergegenwärtigen. Über ihre Entstehung sind natürlich die Ansichten sehr verschieden, je nachdem man sich zu dieser oder jener Theorie der Eiimplantation bekennt.

Die Anhänger der alten Seilerschen Umwallungstheorie lassen sie aus der Verschmelzung der das Ei als „Reflexa" über- und umwuchernden Mucosafalten hervorgehen. Stellt man sich aber auf Seite der Implantationstheorie (v. Spee, v. Herff, v. Heukelom, Peters, Tussenbroek), so entspricht diese Stelle naturgemäss dem

Ort der primären Eiinsertion, d. h. der Stelle, wo das Ei sich in die Schleimhaut einbohrte. Während dieses Vorganges enssteht offenbar, wie aus jeder anderen Wunde, eine, wenn auch vielleicht geringgradige, Exsudation von koagulabler Gewebsflüssigkeit ev. von Blut. Dieses Exsudat erstarrt, und die geronnenen Massen verschliessen nun gleichsam als Pfropf die Einbruchspforte hinter dem implantierten Ei. Dieses Gerinnsel wurde von Peters als „Gewebspilz" bezeichnet, ein Name, den der Autor aus der speziellen Form des Gebildes bei seinem jüngsten, bekannten menschlichen Ei ableitete. Später, wenn sich die Fruchtkapsel vergrössert, erfahren gerade diese polaren Bezirke die stärkste Dehnung. Die natürliche Folge davon ist das Kollabieren der Blutgefässe und Saftbahnen, wegen Überdehnung der Polarzone; damit wird diesem Gewebe die Nahrungszufuhr abgeschnitten; die unvermeidliche Konsequenz davon ist eine schwere und nachhaltige Ernährungsstörung der betroffenen Gewebe, die uns in Form hochgradiger degenerativer Zellveränderungen entgegentritt.

Je weiter wir uns in der Capsularis vom Pol entfernen, desto weniger muss sich diese Wirkung des Innendruckes auf die Gewebsernährung bemerkbar machen, und daher sehen wir auch die Entartung der zelligen Elemente am Polscheitel am weitesten fortgeschritten, währand sie gegen die Mitte der Reflexa zu allmälig abnimmt und in den basalen Teilen wieder völlig normalem und gut ernährtem Gewebe Platz macht.

## Fruchtblase und fötale Eihüllen.

Die Fruchtblase bildet auf dem Querschnitte ein ovales, etwas abgeplattetes Gebilde, dessen Wandung stellenweise leichte Faltungen aufweist. Der Embryo wurde, wie eingangs bemerkt, herausgenommen und anderweitig untersucht.

Ein Amnion, das die Keimblase gegen das Lumen der Fruchthöhle zu auskleidete, ist hier nicht zu entdecken. An seiner Stelle liegen dem chorialen Stroma nach innen zu anscheinend geronnene, amorphe Massen auf, wie ich sie bei verschiedenen Autoren[1]) erwähnt fand; sie färben sich kaum und lassen keine Formelemente erkennen. (Fig. 1—3.)

Die Wandung der Fruchtblase (Fig. 4) wird hier einzig durch das Chorion gebildet. Dieses besteht aus einem bindegewebigen Stroma und einem überall deutlich zweischichtigen Epithelsaum,

[1]) Vgl. Pfannenstiel.

der dasselbe als kontinuierlicher Überzug gegen den intervillösen Raum zu abgrenzt.

Das bindegewebige Stroma des Chorions bildet eine Schicht von ziemlich gleichmässiger Breite. Histologisch besteht es aus einem sich sehr blass färbenden, deutlich fibrillären Gewebe, dessen Zellen und feine Fibrillenbündel streckenweise der Epitheloberfläche sehr schön parallel angoordnet sind. Zwischen den Fibrillen liegen elegante, schmale, spindelige Zellen mit langem, schmalem, fast stäbchenförmigem Kern; ihre Zellleiber sind an den Polen in lange Ausläufer ausgezogen.

Vereinzelt finden sich auch Spindelzellen mit plumperem Leib und ovalem Kern zwischen die schlanken Elemente eingestreut.

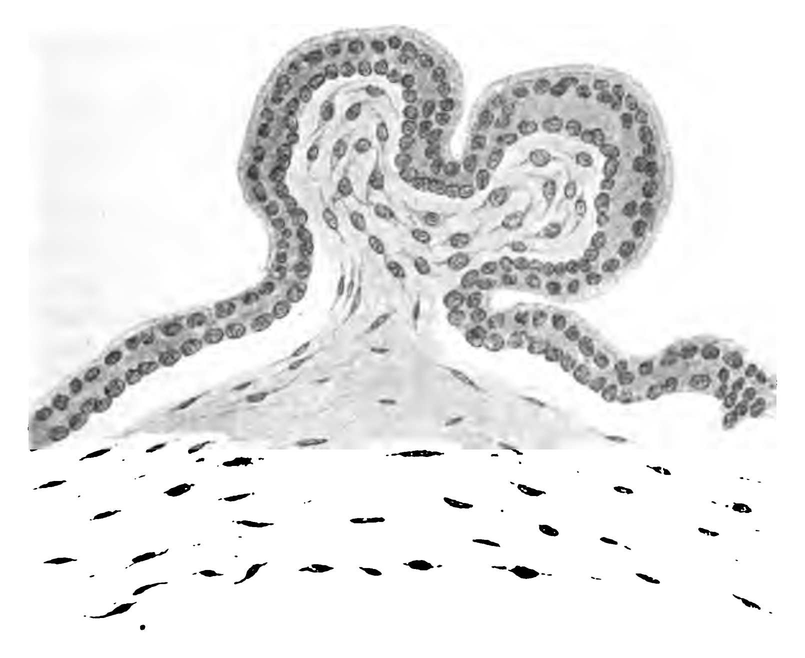


Fig. 4.

Das Stroma chorii enthält eine reichliche Anzahl von Gefässen verschiedenen Kalibers, die stellenweise strotzend mit fötalem Blut gefüllt sind.

Eine strukturlose Membrana limitans zwischen Chorialstroma und Epithel, wie sie Langhans zuerst beschrieb, konnte ich an diesem jungen Ei nirgends deutlich auffinden.[1])

[1]) Bei einem andern, ebenfalls in situ erhaltenen Ei aus dem dritten Monat fand ich dagegen diese stark lichtbrechende Basalmembran als äussere Abgrenzung des Stromas, besonders da, wo letzteres sich vom Epithelmantel

An meinen Präparaten sind im Chorialstroma keine zwei deutlich voneinander unterscheidbare Schichten, eine tiefere, fibrilläre und eine mehr oberflächliche, subepitheliale Gefässschicht — eine Unterscheidung, welche Langhans zuerst aufstellte — zu differenzieren. Bei älteren Placenten aus dem dritten und vierten Monat tritt dagegen dieser Unterschied ziemlich deutlich hervor, wie ich mich zur Genüge überzeugen konnte. Bei einem 3 bis 4 Wochen alten Ei dagegen liegen die Blutgefässe meist mitten in das Stroma chorii eingebettet.

Die Gefässe, die zu dieser Zeit nur ein einfaches Endothelrohr als Wandung besitzen, sind in der Regel so voluminös im Verhältnis zur Dicke des Chorialstromas, dass sie fast seine ganze Breite einnehmen.

Das Stroma besitzt keine schärfer markierte Grenze gegen die Fruchthöhle zu; es geht vielmehr in allmäliger Weise in die schon oben erwähnten strukturlosen Gerinnungsmassen über.

Gegen den intervillösen Raum zu wird das Chorion von einer kontinuierlichen Epithelschicht bekleidet. Diese besteht durchweg aus zwei innig miteinander verbundenen Zelllagen von total verschiedenem Charakter. Die untere, dem Stroma unmittelbar aufsitzende Zellreihe besteht aus schönen, grossen, voneinander in der Regel deutlich getrennten Elementen, deren Protoplasma sich nur sehr wenig färbt und einen ebenfalls schwach tingiblen, grossen, runden oder leicht ovalen Kern einschliesst mit sehr schöner Kernstruktur. Die Zellgrenzen sind meist deutlich ausgeprägt. Die einzelnen Elemente stossen mit ihren kurzen Breitseiten geradlinig zusammen; die beiden Längsseiten dagegen sind leicht bauchig vorgewölbt, so dass aus diesem durchaus typischen Verhalten eine Zellform resultiert, welche schon von ihrem ersten Beschreiber, Langhans, sehr zutreffend als „Tonnenform" bezeichnet wurde. Nach ihrem Entdecker, dem wir so vieles auf dem Gebiete der menschlichen Placentarforschung verdanken, wird diese Schicht „Langhans'sche Zellschicht" genannt.

Was die entwicklungsgeschichtliche Provenienz dieser Zellschicht betrifft, so bildet dieser Punkt ebenso wie die Abstammung der zweiten Epithelschicht, des Syncytiums, noch gegenwärtig den Gegenstand lebhafter Kontroverse in der Placentarforschung. Die Elemente der Zellschicht wurden schon von allen

---

etwas retrahiert hat, sehr deutlich ausgeprägt. Michaëlis fand diese Membrana limitans an jungen Abortiveiern regelmässig. Nach diesem Autor sollen die Ausläufer der Stromazellen in ihr inserieren.

möglichen Gewebsarten abzuleiten versucht. Früher fand die Ansicht, dass sie mesodermaler, also bindegewebiger Natur seien, und nur eine besonders differenzierte Schicht des chorialen resp. Zottenstromas darstellten, begeisterte Verteidiger und zahlreiche Anhänger.[1]) Andere liessen die Zellschicht als mehr „unkonstante Schicht" aus dem darüber liegenden Syncytium hervorgehen (Kastschenko[2]); sie wäre dann ein Gebilde epithelialer Natur. Wieder andere betrachten sie als Matrix, als Ersatzzellenschicht für das Syncytium (Ulesko Stroganowa und die meisten modernen Autoren).

Es fehlt in der Literatur auch keineswegs an Stimmen, welche die Zellschicht bis zum Ende der Schwangerschaft, d. h. also an reifen Placenten, allerdings nicht als kontinuierliche Zellreihe, sondern nur streckenweise, teils in veränderter Gestalt mit sehr stark abgeplatteten Elementen gefunden haben wollen (Langhans). Die Entscheidung dieser letzteren Frage steht aber noch aus.

Ich möchte hier nicht unerwähnt lassen, dass ich noch Gelegenheit hatte, eine ganze Reihe von menschlichen Placenten aus den verschiedenen Epochen der Schwangerschaft, vom zweiten bis zehnten Monat daraufhin zu untersuchen. An Placenten aus dem IV.—V. Monat fand ich die Zellschicht noch nahezu unverändert als kontinuierliche Zellreihe unterhalb des Syncytiums. An älteren Placenten aus der zweiten Hälfte der Gravidität sah ich an einzelnen Zotten hier und da unter dem Syncytium Verbände von 3—5 Zellen, die allerdings nicht mehr immer die typische Tonnenform der Langhans'schen Zellen aufwiesen, aber doch nach Gestalt, Grösse und Anordnung, sowie im Verhalten zum Syncytium durchaus als Reste der Zellschicht gedeutet werden können.[3]) Warum die Zellschicht später verschwindet und was aus ihr wird (Syncytium?), das sind alles Fragen, die zur Stunde noch ihrer Lösung harren.

Die Abgrenzung der Zellschicht gegen die darüber lagernde zweite Epithelschicht, die man jetzt gewöhnlich als Syncytium (Plasmodium oder Symplasma) bezeichnet, ist in der Regel eine sehr scharfe. Die tonnenförmigen Zellkörper der Zellschicht lagern sich dem Syncytium für gewöhnlich sehr innig an und liegen meist in halbmondförmigen Nischen desselben eingebettet (Fig. 5), d. h. mit anderen Worten das Syncytium schickt feine, arkadenartige Vorsprünge und Leisten zwischen die Elemente der Zellschicht hinein, indem es sich denselben vermöge seines labilen Aggregatzustandes sehr innig anzuschmiegen vermag.

---

[1]) Früher Langhans selber.

[2]) Ebenso Johannsen und Blacher.

[3]) Das Gleiche konstatierten Webster und Pfannenstiel. Kossmann lässt die Zellschicht ganz allgemein bis zur Geburt, in sehr stark abgeplattetem Zustande persistieren.

Das Syncytium ist ein Gewebe ganz eigener Art, weil es im Gegensatz zu den gewöhnlichen epithelialen Zellverbänden die einzelnen Zellindividuen nicht durch deutlich erkennbare Zellgrenzen, wie wir das sonst zu sehen gewohnt sind, getrennt enthält, sondern die Zellleiber sind hier innig miteinander zu einer einheitlichen Protoplasmamasse verschmolzen, in welcher die Zellkerne eingeschlossen liegen. Das Syncytium bildet eine homogene[1]), sehr feinkörnige, sich intensiv färbende Protoplasmaschicht, die in etwas wechselnder Dicke die Zellschicht überlagert und eine Menge stark färbbarer runder oder ovaler Kerne einschliesst. Diese Kerne sind bedeutend kleiner als diejenigen der Zellschicht. Bezeichnend ist die unregelmässige Verteilung der Kerne im Symplasma, indem sie stellenweise dicht gedrängt beieinander stehen, an anderen Orten in grossen Abständen voneinander entfernt liegen, ja auf grössere Strecken sogar vollständig fehlen können.



Fig. 5.

In Anbetracht der grossen Variationen, die das Syncytium in bezug auf Breite und Kernanordnung darbietet, drängt sich jedem Beobachter unwillkürlich der Gedanke auf, dass diese Schicht ein sehr labiles Gebilde ohne fixe Form darstellt. Diese Auffassung erklärt uns auch am einfachsten die mannigfaltigen Bilder und Formen, in welchen dieses Plasmodium uns begegnet.

Nach Kossmann stellt das Syncytium „eine Art von zäher Flüssigkeit mit Kernen dar". Diese zähflüssige Masse umgibt das Chorion und die Zotten, und das so vielgestaltige Bild der syncytialen Gebilde in der Placenta wäre nur

[1]) In jüngster Zeit hat O. Fellner im Syncytium junger und älterer menschlicher Placenten durch spezielle Färbungsverfahren eine äussere und innere marginale Schicht von einer mittleren Zone unterscheiden können; es gelang ihm sogar, die Schichten zum Teil zu isolieren. Eine Bestätigung seiner Befunde steht noch aus.

als eine Fixation des nicht formbeständigen Plasmodiums in einem gegebenen Moment, quasi „als Momentphotographie" aufzufassen. Diese Ansicht hat ja zweifelsohne viel für sich; immerhin glaube ich, dass Kossmann den Grad der Labilität des Syncytiums doch etwas überschätzt. Denn obschon die Vielgestaltigkeit der syncytialen Bildungen durchaus anerkannt werden muss, so sehen wir in Sonderheit am syncytialen Überzug des Chorions auf weite Strecken die plasmodiale Schicht in gleichbleibender Dicke sich hinziehen, wobei die Kerne oft auch in nahezu gleichen Intervallen voneinander abstehen, so dass hier der Eindruck der „grossen Formunbeständigkeit" dieser Schicht entschieden fehlt; abgesehen von den mangelnden Zellgrenzen ist hier die Gruppierung der Kerne zueinander ebenso regelmässig, wie in einem gewöhnlichen Zylinderepithel.

Die Form der Kerne ist auch wechselnd; die Hauptformen sind rund und oval; stellenweise sind sie ganz schmal, abgeplattet, letzteres besonders an Stellen, wo das Syncytium nur in ganz schmaler Zone die Langhans'schen Zellen überzieht. Die Kerne im Plasmodium färben sich sehr intensiv und unterscheiden sich schon durch dieses tinktorielle Verhalten von den Kernen der Zellschicht. (Fig. 5 und 7.)

Über die Art und Weise, wie die Vermehrung der Kerne im Syncytium stattfindet, sind die Meinungen noch geteilt. Während einige Forscher diese Kerne in mitotischer Teilung gefunden und beschrieben haben (S. van Heukelom), vermisste die Mehrzahl der Autoren jede Spur von Bildern, welche für indirekte Kernvermehrung sprächen; sie neigen daher zur Ansicht, dass die Kernvermehrung durch amitotische, direkte Teilung vor sich gehe.[1]) An meinen Präparaten fand ich keine einzige Stelle im Syncytium, welche im Sinne einer Mitose gedeutet werden könnte. Dieser völlig negative Befund in dieser Beziehung bei der sorgfältigen Härtung und Fixierung des Präparates wäre doch sehr auffallend, wenn hier tatsächlich Mitosen stattfinden sollten; denn die Kernstruktur ist fast durchweg tadellos erhalten, und in den Elementen der Zellschicht finden sich ganz unzweifelhafte Karyokinesen, die sehr gut konserviert sind. Ich schliesse mich daher der Meinung derjenigen Autoren an, welche eine amitotische Kernteilung im Syncytium annehmen.

Weit verbreitet begegnen wir im Syncytium deutlichen Vakuolen, ganz regellos in dieser Schicht verteilt. Über die

---

[1]) v. Speo schliesst aus dem Fehlen aller Anzeichen von Kernvermehrung, dass das Syncytium überhaupt sich nicht selbständig vermehren könne und daher zum Wachstum „auf Zuzug von aussen" angewiesen sei.

Deutung dieser Gebilde bestehen zur Zeit noch grosse Meinungsverschiedenheiten. Sie bilden meist schön runde, oft aber auch ovale, scharf umschriebene ungefärbte Lücken in der sonst homogenen protoplasmatischen Masse, die in ganz verschiedenen Abständen im Syncytium verteilt liegen. Ihre Grösse wechselt sehr, indem sie schwankt zwischen ungefähr Kerngrösse und einem Mehr- bis Vielfachen des Kernvolumens.

Diese Vakuolen wurden von den meisten Forschern beschrieben, so dass an ihrem allgemeinen Vorkommen nicht gezweifelt werden kann. Sie erfahren aber von den einzelnen Autoren eine durchaus verschiedene Deutung und Auffassung. Während die einen geneigt sind, sie als völlig normale Bildungen zu betrachten (Kossmann, Kastschenko, Ahlfeld, Marchand, v. Speé, Dobbert, Pfannenstiel u. a.), die mit dem Stoffwechsel, mit der Nahrungsaufnahme des fötalen Gewebes aus dem mütterlichen Blut oder aber mit der Bildung von Bluträumen (Kossmann) zusammenhängen, sind die anderen der Ansicht, dass es sich hierbei um pathologische Veränderungen handle, indem sie dieselben als Ausdruck eines Degenerationsvorganges (u. a. Hofmeier und Gottschalk), als Leichenerscheinungen (Langhans, Eckardt u. a.) oder Kunstprodukte, bei der Fixierung der Präparate entstanden, auffassen. — Ich bin wegen ihres regelmässigen Vorkommens sehr geneigt, sie als normale Bildungen aufzufassen. Wie sie entstehen und was für eine spezielle Bedeutung ihnen zukommt, bildet noch eine unentschiedene Streitfrage. Übrigens kann in einem so labilen Gewebe, wie das Syncytium eines ist, dem vielleicht sogar amöboide Bewegungsfähigkeit[1]) zukommt, das Auftreten derartiger Vakuolen nicht überraschen, ohne dass man gleich an einen Degenerationsprozess zu denken braucht.

Die scharfe Trennung von Syncytium und Zellschicht, wie wir sie im Vorhergehenden schilderten, ist aber durchaus nicht überall gleich deutlich ausgesprochen. Es fehlt nicht an Stellen, wo die beiden Epithelschichten einen einzigen und einheitlichen plasmodialen Streifen zu bilden scheinen, in welchem nur noch die typische Anordnung der zwei Kernreihen, sowie die Grösse, Form und Färbbarkeit der Kerne die Entstehung durch Verschmelzung resp. ungenügende Differenzierung der beiden sonst distinkten Epithelreihen erkennen lassen (Fig. 4 und 6). Langhans ist geneigt, diese Unterschiede im Verhalten der beiden Epithelschichten zueinander auf die relative Frische des Präparates bei der Fixierung und auf die Art der im speziellen Fall verwendeten Fixationsflüssigkeiten zurückzuführen. Es ist aber bei dieser Annahme doch auffallend, dass man die beiden Varietäten der Erscheinungsform

[1]) S. v. Heukelom und Pfannenstiel sprechen ebenfalls diese Ansicht aus.

des Epithelmantels vielfach dicht nebeneinander im gleichen Präparat, ja an der gleichen Zotte antrifft, wobei doch der Erhaltungszustand im Momente des Fixierens überall der gleiche gewesen sein muss. Es wäre höchstens denkbar, dass die Fixationslösung nicht in gleich rascher Weise zu den verschiedenen Stellen des Präparates hingelangen konnte und daher die einzelnen Partien doch nicht gleichzeitig fixiert wurden. Diese Ansicht scheint mir die erwähnten Unterschiede am zwangslosesten zu erklären. Oder sollten wir aus diesen Befunden vielleicht auf die nahe genetische Beziehung der beiden Epithelschichten zueinander schliessen dürfen? — Es ist allerdings sehr verlockend, diese Frage in bejahendem Sinne zu beantworten.

Dafür aber, dass die „verschmolzenen Partien" des Epithelmantels auch tadellos frisch fixiert wurden, scheint mir der Umstand zu sprechen, dass das Syncytium auch hier auf seiner Aussenfläche gegen den intervillösen Raum zu, allerdings nicht kontinuierlich, aber doch oft auf weite Strecken hin, einen Besatz von schön erhaltenen feinen Flimmerhärchen trägt (Fig. 4). Diese Beobachtung ist durchaus nicht neu; denn dieser feine Härchenbesatz wurde schon von einer Anzahl von Autoren erwähnt[1]), während andere auch an gut erhaltenem Material vergebens danach suchten.

Bei dem Studium der ausgedehnten Literatur über die Placenta fand ich schon in den ersten Arbeiten von Langhans eine diesbezügliche Bemerkung. Dieser Autor steht aber diesem Befund sogleich skeptisch und kritisch gegenüber und ist alsbald geneigt, ihn für ein Kunstprodukt anzusprechen. Er äussert sich folgendermassen darüber: „Bei ganz frisch fixierten Präparaten ist die Oberfläche des Epithels mit grösseren oder kleineren hyalinen Kugeln bedeckt, völlig den bekannten, beim Absterben der Zellen austretenden Eiweisstropfen entsprechend, die hier offenbar in gleicher Weise zu deuten sind. Man sieht sie auch noch vielfach durch feine Stiele in Verbindung mit dem Epithel, oder das letztere erscheint — ein noch früheres Stadium — wie mit feinen, allerdings kurzen und verhältnismässig breiten, ausserordentlich dicht stehenden Cilien besetzt, welche am freien Ende spitz sind oder eine verschieden grosse kugelige Anschwellung tragen.

Kastschenko spricht ebenfalls von diesem Cilienbesatz des Syncytiums. Er beschreibt seine Befunde mit folgenden Worten: „Der freie Rand des Epithels ist gewöhnlich von einer Reihe feiner Stäbchen oder kürzerer Härchen besetzt, die wahrscheinlich den nach aussen stehenden freien Enden der Fäden (welche nach seinen Angaben das syncytiale Protoplasma durchziehen) entsprechen." Dieser Autor fasst den Härchenbesatz also

---

[1]) Langhans, Nitabuch, Kastschenko, v. Kupffer, Merttens, v. Spee, v. Herff, Marchand, Ahlfeld, Bumm, Pfannenstiel.

nicht als Kunstprodukt auf, sondern als einen normalen Bestandteil des Syncytiums.

In einer Arbeit von v. Kupffer fand ich diesen „Flimmersaum“ (1888) erwähnt: „Die Zellen der äusseren Schicht zeigen an der freien Fläche einen gestrichelten Saum und hier und da unzweideutige Reste von einem Flimmerbesatz.“ v. Kupffer spricht sich gar nicht aus über die mutmassliche Natur dieses „Flimmersaumes“; doch ist aus seiner Ausdrucksweise zu entnehmen, dass er wohl keineswegs an ein zufälliges Kunstprodukt dachte.

Merttens fand den Härchensaum am Syncytium ebenfalls. Er sagt diesbezüglich folgendes: „Nach dem Placentarraum zu ist das Syncytium vielfach etwas uneben, wie mit feinen Borsten besetzt.“ Er spricht auch offen seine Zweifel aus an der Richtigkeit der Auffassung, die sein Lehrer Langhans von diesem Borstensaum, als einem „post mortem entstandenen Kunstprodukt“, verkündet. Er ist vielmehr geneigt, diesen Borstenbesatz als ein dem Syncytium intra vitam zukommendes Gebilde aufzufassen, er anerkennt in vollem Masse seine vitale Natur.

Graf v. Spee äussert sich über den Cilienbesatz des Syncytiums folgendermassen: „Der gestrichelte Saum der freien Oberfläche des syncytialen Überzuges des Chorions, aber oft auch an den isoliert liegenden, vielkernigen Protoplasmamassen in der Fruchtkapsel, erscheint mir als eine „Zerfaserung des Zellprotoplasmas“. Ich möchte glauben, dass sie unter dem Einfluss einer festgeregelten Säftestrōmung zum Ei hin erzeugt wird, weil man doch solche „bürstenähnliche Zerfaserung“ gerade an Orten trifft, wo ein geregelter Durchtritt von Stoffen durch Zellen von niemandem in Abrede gestellt werden dürfte, z. B. in den Epithelzellen einzelner Abschnitte der Ausführungsgänge der Speicheldrüsen und der Nieren . . .“

Eine Reihe von Autoren erwähnen diesen Bürstensaum beiläufig kurz, u. a. Marchand, Bumm, Ahlfeld, Paladino, Pfannenstiel, Peters. Andere suchten ihn vergeblich, wie Ruge, Leopold, Kossmann, Keibel, v. Heukelom, Kollmann u. a.

In meinen Präparaten fand ich diesen Bürstensaum an sehr vielen Stellen die Oberfläche des Syncytiums auf grössere oder kleinere Strecken hin überziehen und zwar sowohl an der syncytialen Bekleidung des Chorions als auch an derjenigen der Zotten und freien Syncytialschollen im Zwischenzottenraum, auf welche wir später noch zu sprechen kommen werden. Wie ein Blick auf die Fig. 4, 5, 7, 8, 9 und 10 lehrt, besteht dieser Borstensaum aus einem Besatz ziemlich dicht stehender, stark lichtbrechender, ungefärbter, steifer Härchen, welche meist ganz gerade, bisweilen aber auch leicht gekrümmt erscheinen. Ihre Länge beträgt gewöhnlich ca. $^1/_4$ der Breite des Syncytialsaumes.

Für die Auffassung dieses Cilienorganes als Flimmersaum oder Wimperbesatz im gewöhnlichen Sinn, wie wir ihn z. B. aus der Tube kennen, sind die Härchen etwas steif und plump.

Was dieser „Bürstenbesatz", wie ihn v. Spee neuerdings bezeichnet, für eine Bedeutung hat, was seine wahre Natur und seine physiologische Rolle ist, darüber können wir vorläufig nur Hypothesen und Vermutungen aufstellen. Was v. Spee davon denkt, habe ich bereits oben erwähnt.

Unter der Voraussetzung, dass es sich bei diesem Härchenbesatz um einen wirklichen Wimpernsaum handelte liesse sich z. B. sehr wohl denken, dass dieses Cilienorgan durch eine Art Flimmerbewegungen im mütterlichen Blut einen Strudel erzeuge und dadurch eine stete Erneuerung des direkt mit der Zottenoberfläche in Berührung kommenden Blutes. Dadurch würde der Stoffaustausch zwischen mütterlichem Blut und dem Kinde gefördert, weil stets das mit Ausscheidungsprodukten von den Zotten her beladene Blut weggeschafft und dafür frisches, „arterielles" Blut herbeigespült würde. Eine derartige Einrichtung wäre besonders zweckmässig in Anbetracht der schlechten Zirkulationsverhältnisse in den weiten, labyrinthähnlich verschlungenen Zwischenzottenräumen.

Jedenfalls steht aber so viel fest, dass dieser Bürstenbesatz am jungen Syncytium der ersten Schwangerschaftsmonate tatsächlich vorkommt. Ich fand ihn noch an Präparaten, die ungefähr dem Ende des dritten Monats entstammten, in sehr schöner und unzweifelhafter Weise ausgeprägt.

Ich schliesse mich durchaus Merttens und v. Spee an, welche diesen Borstensaum nicht als Kunstprodukt auffassen und von denen besonders der erstere die vitale Natur dieses Gebildes betont, entgegen der früheren Ansicht von Langhans. Jedenfalls handelt es sich dabei um ein äusserst delikates und leicht vergängliches Gebilde, das aus diesem Grunde nur selten schön erhalten bleibt. Dadurch würden sich die so häufigen völlig negativen und unbestimmten Befunde der verschiedensten Autoren zur Genüge erklären. Bei meinen Präparaten sind die Stellen von Bürstensaum so auffallend deutlich und — für mich wenigstens — so überzeugend, dass ich die Ansicht, es handle sich dabei um Kunstprodukte, zurückweisen muss.

Der syncytiale Überzug des Chorions trägt stellenweise merkwürdige, kolbenförmige Vorsprünge von wechselnder Grösse und Gestalt; diese meist rundlichen oder längsovalen Kolben stehen mit

der Syncytialschicht durch einen dünneren Stiel in Verbindung. In den kolbigen Endanschwellungen, die aus syncytialem Plasma bestehen, liegt gewöhnlich eine Anzahl von Kernen eingeschlossen. Diese Gebilde, die man in der Regel als „syncytiale Sprossen" bezeichnet, finden wir an dem plasmodialen Überzug der Chorionmembran viel spärlicher, als wir ihnen später an den Zottenzweigen begegnen werden. Nicht selten schliessen sie ein zentrales Lumen ein, um welches dann die Kerne ganz ähnlich wie auf dem Querschnitt eines Drüsenschlauches angeordnet sein können. (Fig. 7). Diese Kolben werden einzig vom Syncytium gebildet; die Zellschicht ist niemals an ihrem Aufbau beteiligt, sondern zieht unter ihnen glatt hinweg.

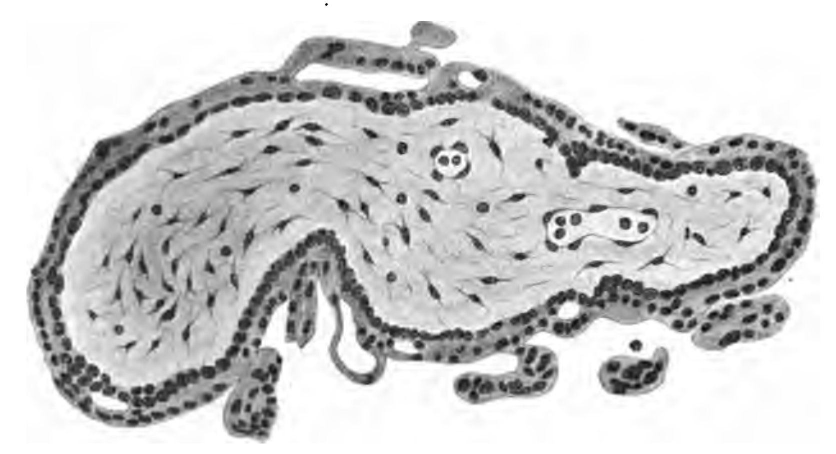


Fig. 6.

Von der Keimblasenwand erheben sich in wechselnden Abständen die Stammzotten, welche in der bekannten Weise der Decidua zustreben, indem sie sich dichotomisch ramifizieren; einige setzen sich an der Deciduaoberfläche fest, die Mehrzahl endet als „freie Ausläufer".

Obschon die Zotten als direkte Fortsetzungen, quasi Vorstülpungen der Keimblasenwand, sich ausnehmen, bieten sie doch eine Anzahl ausgesprochener histologischer Unterschiede gegenüber letzterer dar.

In den Stammzotten, d. h. in den Zottenstämmen erster Ordnung, welche direkt von der Chorionmembran abzweigen, sind Stroma und Epithelschicht identisch mit jenem, das wir von der Keimblasenwand her kennen und dort ausführlich geschildert haben.

Das Gefüge des Stromas, das in der Keimblasenwand und den Stammzotten fast durchweg ein ziemlich dichtes war, lockert sich sehr bald, sowie wir in die Seitenäste eindringen. Die zelligen Elemente, welche im Stroma der Chorialmembran fast durchweg schlanke Spindelform aufwiesen, nehmen nun zum überwiegenden Teile Sternform an. Sie liegen in eine helle, fast wasserklare Grundsubstanz eingebettet (vgl. Fig. 5, 6, 7, 8 und 9). Diese Stromazellen besitzen einen grossen ovalen oder eiförmigen Kern mit sehr deutlicher Kernstruktur; ihr Zellleib schickt zierliche lange und kurze Fortsätze nach verschiedenen Seiten aus, welche mit denjenigen benachbarter Zellen vielfach anastomosieren. In dem Maschenwerk, das auf diese Weise gebildet wird, liegen unregelmässig zerstreut kleinere, runde Zellen von der Grösse und Form von



Fig. 7.

Lymphocyten; ihr relativ grosser runder Kern ist intensiv tingiert und füllt fast den ganzen Zellleib aus. — Vereinzelt finden sich in den Maschenräumen des Stromas bedeutend grössere Zellen, ebenfalls von runder Gestalt mit entsprechend geformtem Kern[1]).

[1]) Auf diese letztgenannten runden Zellelemente hat J. Hofbauer in neuester Zeit ebenfalls unsere Aufmerksamkeit gelenkt, gestützt auf Untersuchungen an 4—9 Wochen alten menschlichen Eiern. Er ist geneigt, diese runden Zellen wegen ihres morphologischen und tinktoriellen Verhaltens als direkte Abkömmlinge von fötalen Blutelementen, teils sogar direkt als ausgewanderte, kernhaltige Blutkörperchen aufzufassen, da er sie besonders in der nächsten Umgebung der Zottengefässe und sogar auch innerhalb der Gefässlumina selber gefunden hat. Nach Hofbauer vermehren sich diese Zellen durch Mitose. Ich habe in meinen Präparaten derartige Zellen sehr häufig angetroffen und zwar nicht nur bei ganz jungen Eiern (von 3 Wochen), sondern auch bei älteren aus dem dritten Monat. Mir fiel jedoch die Gruppierung um die Zottenkapillaren herum nicht besonders auf. Leider war ich nicht in der Lage, die feineren histologischen Details dieser Zellen durch spezifische Färbungen nachprüfen zu können, da meine Präparate lange vor Erscheinen der Hofbauer'schen Arbeit hergestellt wurden. Bonnet hat in neuester Zeit die Befunde von Hofbauer ebenfalls bestätigt.

Im Zottenstroma begegnen wir ferner feinen Endothelrohren, in deren Lichtungen kernhaltige, rote und weisse Blutkörperchen zu erkennen sind (Fig. 6). Diese Kapillargefässe liegen meist an der Peripherie des Zottenquerschnittes, wodurch der Stoffaustausch zwischen Mutter und Frucht erleichtert wird.

Meist liegt dem Stroma der Epithelmantel direkt auf, oft aber erscheint er auch etwas von demselben abgehoben; offenbar ein Artefakt, bedingt durch Schrumpfung.

Die Epithelbekleidung besteht an den Zotten wiederum aus den zwei typischen Schichten, der Langhans'schen Zellschicht und dem ihr nach aussen aufliegenden Syncytium (Fig. 5 u. 8).

Die Kerne des Zottenepithels zeigen im grossen und ganzen die nämlichen Charakteristika wie an der Chorialmembran; hervorzuheben ist jedoch, dass das Syncytium an den Zotten ein viel variableres Bild, namentlich in bezug auf die Breite des Syncytialsaumes und die Gruppierung der Kerne darbietet, als wir es vom syncytialen Überzug des Keimblasenepithels her bereits kennen. Stellenweise, bei sehr schmalem Syncytialstreifen, sind auch hier die Kerne stark abgeplattet oder sie fehlen auf eine längere Strecke vollkommen.

Im Syncytium begegnen wir auch hier vereinzelten rundlichen Vakuolen, von denen weiter oben bereits die Rede war. Bemerkenswert sind ferner die massenhaften Syncytialsprossen, welche an einzelnen Zotten vom Epithelmantel ausgehen und in den bizarrsten Formen und Gestalten (Fig. 6 und 7) uns entgegentreten. Sie sind im allgemeinen in um so grösserer Anzahl vorhanden, je mehr die betreffenden Zotten der serotinalen Oberfläche sich nähern.

Diese Epithelsprossen werden von den meisten Forschern als „proliferierendes Syncytium“ gedeutet.[1]) Ob in die anfangs nur

[1]) Eine total andere Deutung erfahren diese syncytialen Kolben durch Kossmann. Seine abweichende Auffassung hängt aufs engste zusammen mit seiner Ansicht über die Entstehung des intervillösen Raumes aus den Syncytialvakuolen durch „Dehiszenz innerhalb des Syncytiums“, das sich nach diesem Autor aus dem Uterusepithel gebildet hat. Wenn die intervillösen (= intrasyncytialen) Räume sich vergrössern, so wird dabei das Syncytium immer weiter gespalten, aufgeblättert; es werden während dieses Vorganges einzelne syncytiale Brücken entstehen müssen, die zum Teil bei weiterer Dehnung einreissen werden. Diese eingerissenen Stümpfe der Protoplasmabrücken sollen sich nun vermöge der zähflüssigen Konsistenz des Syncytiums zu diesen bizarr geformten Epithelkolben umformen.

vom Syncytium gebildeten Hohlsprossen später die Zellschicht und das Stroma hineinwuchern, um einen neuen Zottenast mit allen seinen ihm zukommenden Attributen zu bilden, ist allerdings sehr plausibel; aber ich war nicht in der Lage, an meinem Material diese Ansicht beweisende Bilder aufzufinden.

In den soliden Syncytialknospen, in denen oft ganze Haufen von Kernen beisammenliegen, sah ich niemals Chromatinfiguren, welche auf mitotische Vorgänge hindeuteten.

Dieses vollständige Fehlen von Karyomitosen gerade in den Proliferationsbezirken spricht sehr zugunsten der amitotischen Kernvermehrung im Symplasma.



Fig. 8.

Wenn es auch als Regel gelten darf, dass Syncytium und Zellschicht miteinander inniger verbunden sind, als der Epithelmantel mit dem Stroma — eine Ansicht, die hundertfach bewiesen wird durch die Tatsache, dass beim Fixieren der Präparate sehr häufig Stroma und Epithelmantel sich weit voneinander trennen —, so gibt es doch auch ganz sichere Ausnahmen von dieser allgemeinen Regel. Ich fand an verschiedenen Stellen das Syncytium auf grössere Strecken hin von der Zellschicht deutlich abgehoben, und zwar ohne dass diese Erscheinungsform immer auf einen Schrumpfungsvorgang bei der Fixierung und Härtung hindeutete. Stellenweise geschieht diese Abhebung des Syncytiums von der Langhans'schen Zellschicht schleifenförmig (Fig. 9) und lässt sich dann leicht dadurch erklären, dass das Syncytium viel rascher wucherte als die Zellschicht und daher wegen Platzmangel gezwungen war, auf diese Weise durch Faltenbildung seine Oberfläche zu vergrössern. — An anderen Stellen aber sind die beiden Epithellagen einfach glatt voneinander abgehoben,

ohne irgendwelche Faltenbildung; sie laufen einander völlig parallel (Fig. 8 und 10). Hier könnte man viel eher an eine Trennung der beiden Schichten durch ungleiche Schrumpfung bei der Behandlung mit den Fixationsflüssigkeiten denken.

Jedenfalls sprechen meiner Ansicht nach alle diese Stellen, wo das Syncytium in dieser eklatanten Weise von der Zellschicht als distinkte Lage abgehoben worden ist, dafür, dass das fertige Syncytium eine von der Zellschicht ziemlich unabhängige Rolle zu spielen vermag und dass die Zusammengehörigkeit der beiden Epithelschichten keine so unverbrüchliche ist, wie man bisher fast allgemein angenommen hat.[1])







Fig. 9. Fig. 10.

Um in der höchst interessanten Frage der Syncytiogenesis, welche neben dem Implantationsmodus des Eies die Hauptstreitfrage in der ganzen Placentarforschung bildet bis zum heutigen Tage und die von den Autoren in der verschiedensten Weise beantwortet worden ist, ein entscheidendes Wort mitreden zu können, sind die Verhältnisse bei den von uns untersuchten Eiern zu weit entwickelt. Ich glaube aber doch die heterogenen Ansichten der Forscher, von denen zur Stunde noch keine sich allgemeiner Zustimmung erfreut[2]), hier nicht ganz übergehen zu können.

---

[1]) Langhans sagt über das gegenseitige Verhalten von Syncytium und Zellschicht: „Das Epithel (= Syncytium) löst sich von der Zellschicht sehr leicht los (in späteren Monaten). In früheren Monaten dagegen hängt sie (= die Zellschicht) fest und fast untrennbar mit dem Epithel zusammen und löst sich ausserordentlich leicht von dem bindegewebigen Stroma, auf dessen glatter Basalmembran ihre Zellen keinen festen Halt finden.

[2]) Für den Menschen betrachte ich diese Frage jedenfalls als noch nicht endgültig gelöst; auch die schöne Monographie von Peters, welche das jüngste bis jetzt bekannte menschliche Ei in situ behandelt, hat diesen brennenden Punkt der Placentarforschung noch nicht in einwandsfreier Weise zu beleuchten vermocht.

Die einen leiten den syncytialen Zottenüberzug von den fötalen, die anderen von maternen Geweben ab; das sind die beiden prinzipiell verschiedenen Standpunkte. Meiner Ansicht nach kann gerade diese prinzipielle Frage nur durch Untersuchungen an den allerjüngsten Stadien des sich implantierenden Eies entschieden werden. In allen bisher bekannten Stadien, auch im jüngsten Ei von Peters, sind Syncytium und Zellschicht immer schon als zwei wohlcharakterisierte Gewebe ausgebildet; derartige Eier sind also zur Entscheidung dieser Frage schon zu alt.

Lange war die herrschende Ansicht die, dass das Syncytium aus dem Oberflächen- und Drüsenepithel der Uterusmucosa hervorgehe. Diese Auffassung ist nur so lange diskutierbar, als man sich zur alten Seiler'schen Umwallungstheorie bei der Eieinbettung bekennt. Die vereinzelt dastehenden Beobachtungen an der Schleimhaut des graviden Uterus des Weibes, wonach sich das Mucosaëpithel ausserhalb des Eibettes bei uteriner und sogar bei ektopischer Schwangerschaft streckenweise syncytial umzuwandeln vermag (Gottschalk, M. B. Schmidt, Strahl), sind noch lange keine Beweise für die Abstammung des chorialen Syncytiums vom Uterusepithel. Sie beweisen einzig die Möglichkeit, dass Syncytien unter gewissen Umständen auch aus dem Uterusepithel entstehen können[1]), wie man denn auch syncytiale Umwandlung der Gefässendothelien als pathologische Erscheinung in anderen Organen zur Genüge kennt.

Die Anhänger der Implantationstheorie (v. Spee, Hubrecht, v. Heukelom, Peters u. a.) leiten das Syncytium in der Regel vom fötalen Ektoderm, dem sog. Trophoblast ab, namentlich seit den Publikationen von Peters und Kollmann. Die Langhans'sche Zellschicht, als Rest des Trophoblastes, wäre demnach als Matrix des Syncytiums, für das sie auch später noch eine Ersatzzellschicht darstellen soll (Reinstein-Mogilowa, Nitabuch, Peters), aufzufassen. Zu Gunsten der fötal-ektodermalen Abstammung des gesamten Zottenepithels und gegen die Ableitung des Syncytiums vom Epithel der Mucosa uteri sprechen ferner die Beobachtungen an Ovarialschwangerschaften.

Es hat freilich keineswegs auch an Autoren gefehlt, welche gerade im Gegensatz zu dem oben Angeführten das Syncytium als die primäre Schicht betrachten und von diesem die Zellschicht durch „Differenzierung der einzelnen Elemente“ aus dem zusammenhängenden, einheitlichen symplasmatischen Zellverband entstehen lassen (Kastschenko, Johannsen). Gegen diese Ansicht sprechen entschieden die Befunde an den Eiern von v. Heukelom und besonders von Peters.

Verschiedene Forscher, unter ihnen Blacher und Pfannenstiel, leiten das Placentarsyncytium von dem Endothel der mütterlichen Blutgefässe ab. Sie fassen demgemäss auch den intervillösen Raum als einen Teil der „nicht unterbrochenen“ mütterlichen Blutbahn auf, als enorm erweiterte materne Schleimhautkapillaren, gegen deren Lumina die Chorionzotten von der Seite

[1]) L. Fränkel kommt in seinen „Vergleichenden Untersuchungen des Uterus- und Chorionepithels“ zum Schluss: „dass in der Schwangerschaft Gewebe von ganz verschiedener Herkunft (materne und fötale, epitheliale und bindegewebige) die Neigung haben, Syncytien zu bilden“.

her sich einstülpen und dabei die Endothelwand als Zottenüberzug vor sich herdrängen.

Einzelne nehmen auch eine Unterbrechung des mütterlichen Kreislaufes in der Placenta an, indem sie die Entstehung des Syncytialmantels in der Weise erklären, dass das syncytial umgewandelte Gefässendothel von seinem Mutterboden sich lostrenne und auf dem Wege des Blutstromes nach der Oberfläche der Zotten transportiert werde, wo es sich denn als zusammenhängende Schicht ausbreite.

Duval, Winkler, Blacher, Eckardt, v. Spee, Johannsen, Pfannenstiel, Waldeyer, Merttens, d'Erchia, Schmidt lassen das Syncytium aus dem bindegewebigen Stroma der mütterlichen Mucosa hervorgehen. Andere lassen die „syncytialen Riesenzellen" aus der Tiefe der Basalis nach dem intervillösen Raum wandern und hier die Zotten als Symplasma bekleiden. Die freien Syncytialschollen wären dann nach Ansicht aller derer, die eine solche „Wanderung des Syncytiums" von dieser oder jener Quelle her annehmen, „noch nicht am Bestimmungsort angelangte", die Epithelknospen aber „eben sich ansiedelnde" Riesenzellen (vergl. S. 40).

Die Langhans'sche Zellschicht wird heutzutage in der Regel als fötales Ektoblast, also als richtiges Epithelgewebe aufgefasst; doch fehlt es auch hier nicht an Stimmen, welche die Zellschicht als mesodermaler, also bindegewebiger Herkunft auffassen und sie vom Zottenstroma ableiten (früher Langhans selber; vergl. S. 18).

Alle diese eben besprochenen Ansichten sind Hypothesen. Die grösste Wahrscheinlichkeit hat jene der fötal-ektodermalen Abstammung. Zu ihren Gunsten spricht allerdings sehr vieles im Vergleich zu allen übrigen vorgebrachten Ableitungsversuchen.

Wie ich schon weiter oben bereits erwähnte, scheinen auch gewisse Befunde an unserem 3—4 Wochen alten Ei entschieden zugunsten dieser Ansicht in die Wagschale gelegt werden zu können. Ich meine hier die oben ausführlich beschriebene Erscheinungsform des Chorionepithels, wobei die beiden Zelllagen in einen einheitlichen, syncytialen Saum verschmolzen erscheinen. — Ferner fand ich gelegentlich Stellen im Zottenepithel, wo in die sonst völlig unversehrte Kontinuität des Syncytialmantels unvermutet eine einzelne, deutlich mit Zellgrenzen versehene Langhans'sche Zelle sich einschiebt (vergl. Fig. 5a). Ich bin sehr geneigt, derartige Stellen als „Übergangsformen" von den Elementen des Trophoblastes zu den syncytialen Bildungen anzusprechen.

In allerneuster Zeit tritt Pfannenstiel (Kapitel über die Placenta im v. Winckelschen Handbuch der Geburtshilfe 1903) wieder lebhaft für die Entstehung des Syncytiums aus dem Endothel der mütterlichen Blutgefässe ein. Diese Auffassung erschiene mir deshalb sehr sympathisch, weil unter diesen Umständen keine so auffallende Ausnahme von der sonst allgemein gültigen Regel,

wonach nur der direkte Kontakt des gesunden Gefässendothels das Blut vor Koagulation zu schützen vermag, vorliegen würde.

Nichtsdestoweniger glaube ich hier nur wiederholt versichern zu können, dass an allen von mir besonders auf diesen Punkt hin genau studierten Präparaten **keine einzige Stelle zu finden war, wo Anzeichen einer syncytialen Umwandlung des Gefässendothels sich vorfanden.** Da das von mir untersuchte Material sicher als „einwandsfrei" erklärt werden muss, so wäre dieses völlige Fehlen derartiger Erscheinungen kaum zu erklären, wenn die von Pfannenstiel erhobenen Befunde wirklich als „normale" und in jedem Fall vorkommende Bildungen betrachtet werden sollen. Ich möchte daher eher die Vermutung aussprechen, dass die vom Pfannenstiel gemachten Beobachtungen von syncytialen Bildungen, ausgehend vom Gefässendothel, wahrscheinlich als pathologische Vorkommnisse aufzufassen sind.

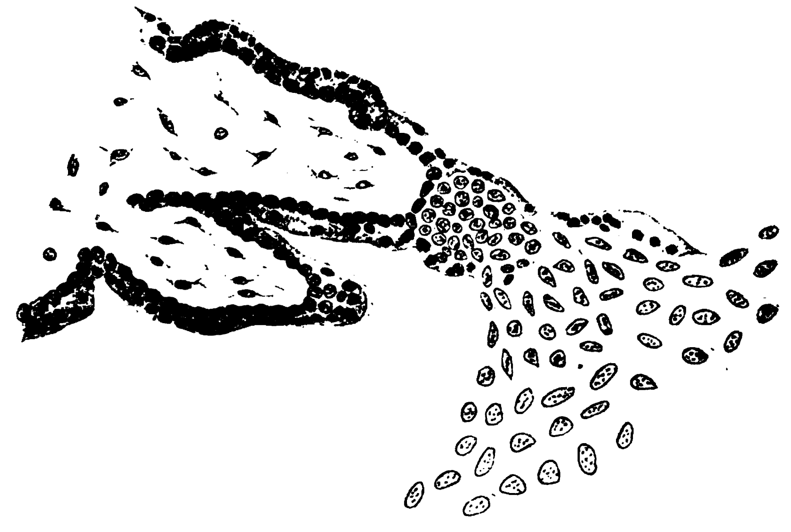


Fig. 11.

Wie aus all dem Gesagten zur Evidenz hervorgeht, sind wir zur Stunde noch weit entfernt von der endgültigen Lösung der alten Streitfrage der Syncytiogenesis, zumal Analogieschlüsse aus Befunden an Tierplacenten völlig unzulässig sind. Es wird zur Entscheidung der Frage eben nur die Beobachtung an menschlichen Eiern allerjüngsten Datums in Betracht kommen können. Derartiges Material fehlt aber zur Stunde noch.

An den Stellen, wo die peripheren Haftzottenenden der „decidualen Oberfläche" sich nähern, sehen wir die Langhanssche Zellschicht, die sonst überall nur aus einer einzigen Zellreihe besteht, mehr- bis vielschichtig werden (Fig. 11). Es entstehen dadurch die

sog. „Zellsäulen“, welche zapfenförmige Verbände von Langhansschen Zellen vom Kaliber eines Zottenquerschnittes darstellen. Das Syncytium der Zotte bekleidet als schmaler Saum die Seitenflächen der massiven Zellsäule, gegen deren Elemente es sehr scharf abgesetzt ist.

Die Gestalt dieser Zellsäulen ist eine durchaus typische. Der Zellzapfen setzt sich gegen das Zottenstroma durch eine meist in gerader Linie, senkrecht zur Längsachse der Zotte verlaufende, zuweilen nach dem Zapfen zu leicht konkave Zellreihe ab. Die Zellen dieser Reihe sind gewöhnliche Elemente der Langhansschen Schicht; bisweilen fiel mir an ihnen eine mehr zylindrische Form auf, eine Beobachtung, die ich auch bei Merttens verzeichnet fand. An etwas älteren Eiern fand ich gerade diese Eigentümlichkeit oft in noch exquisiterer Weise ausgeprägt als an dem 3 Wochen alten Ei. Die übrigen Elemente der Zellsäule liegen ohne besondere Anordnung ziemlich dicht beisammen. Sie besitzen einen rundlichen, grossen, intensiv gefärbten Kern mit einem deutlichen Chromatingerüst und einem fast farblosen Protoplasmaleib; die Form der Zellen ist im allgemeinen rund; trotz der dichten Zusammenlagerung beeinflussen sie sich gegenseitig nur wenig in der Form.

Die Elemente der Zellsäule sind von ziemlich gleicher Grösse; sie gehen peripher ohne irgendwelche schärfere Grenze in die oberflächlichste Gewebsschicht, welche der Decidua nach dem intervillösen Raum zu aufgelagert ist, über. Auffallend ist, dass die Zellsäulen — wenigstens an unserem 3 Wochen alten Ei — niemals tiefer in die Decidualoberfläche eindringen, wie das Langhans früher beschrieben hat; jedenfalls überschreiten sie hier niemals den Nitabuchschen Fibrinstreifen. Diese Beobachtung wurde schon von verschiedenen Autoren (Nitabuch, Reinstein-Mogilowa, v. Heukelom, Kastschenko, Merttens u. a.) erhoben und kann also durch unsere Befunde nur bestätigt werden. Dieses Verhalten der Zotteninsertion ist äusserst wichtig für unsere ganze Auffassung der Zottenbildung und für die Deutung der oberflächlichsten Gewebsschicht auf der Decidua, oberhalb des Nitabuchschen Streifens.

Früher galt die allgemeine Ansicht, dass die Chorionzotten dadurch entstünden, dass von einer primär glatten Oberfläche der Keimblase kolben- und zapfenförmige Sprossen herauswüchsen, welche sich dann dichotomisch verästelten, und so sollten durch fortgesetzte Ramifikation die späteren reich dentritisch verzweigten definitiven Chorionzotten gebildet werden. Die Auffassung über die intimere Art und Weise, wie die Verbindung mit der Decidua zustande kommen sollte, war bei den Autoren keine einheitliche. Nach der herrschenden Ansicht war der zwischen Keimblase und Decidua durch Umwallung entstandene Spaltraum ein abgekapselter Teil des früheren Uteruscavums (Kölliker, Reichert, His, Kollmann, Langhans, Leopold,

Paladino, Ruge [wenn auch in modifizierter Form]). Andere unterschieden zwischen diesem primären intervillösen Raum als Teil der Uterushöhle und dem sekundären Zwischenzottenraum, der durch Dilataton und Eröffnung sehr stark erweiterter mütterlicher Schleimhautkapillaren an Umfang zunehme.

Durch die neueren Arbeiten von Hubrecht (am Igel), Siegenbeek van Heukelom, Peters, v. Spee ist die Frage nach der Genesis des intervillösen Raumes in ein völlig neues Licht gerückt worden. Die übereinstimmenden Befunde haben an sehr jungen Eiern ergeben, dass die Oberfläche des Eies vom Beginn seiner Implantation an in allseitigen innigen Kontakt mit den mütterlichen Geweben tritt, und dass die Entstehung des intervillösen Raumes mit dem Uteruscavum nichts zu tun hat.

Das menschliche Ei gelangt nach unseren heutigen Ansichten zottenlos zur intramucösen Implantation, und zwar erfolgt nach Pfannenstiel die „Einsenkung unter die Schleimhautoberfläche durch die Wirkung des allgemeinen Inhaltsdruckes in der Uterushöhle". Die Kleinheit des Eies (ca. 1 mm Durchmesser) lässt das Eigengewicht dabei keine Rolle spielen und ebensowenig ein wirklich „aktives Eindringen", da ja dem Ei keine Eigenbewegungen zukommen. Der Inhaltsdruck hört zu wirken auf, sobald der nachfolgende Eipol im Niveau der Schleimhautoberfläche verschwunden ist.

Diese Ansicht harmoniert auf den ersten Blick sehr gut mit den bekannten Befunden an den jüngsten menschlichen Eiern, welche übereinstimmend dartaten, dass die Stelle, an welcher das Ei sich inserierte, bei der Betrachtung von der Fläche gar nicht oder so gut wie gar nicht über das Schleimhautniveau prominierte (Reichert, Ahlfeld, Ruge, Peters). (Sehr fraglich ist nur, wie in der Uterushöhle bei deren freien Verbindung mit der Scheide ein Druck entstehen soll.)

Gleich nach der Implantation beginnen aber die Veränderungen an der Eioberfläche, welche der Verbindung von Mutter und Frucht dienen, die Bildung der Zotten und des intervillösen Raumes. Die Villositäten des Chorions entstehen keineswegs durch primäres Hervorsprossen aus der glatten Fruchtbasenwand, sondern am Ei stellt sich zunächst eine mächtige Wucherung seiner ektodermalen Hülle ein[1]); diese wuchert zu einer mehrere Zelllagen dicken Schale, dem

[1]) Wie das Hubrecht zuerst beim Igel nachweisen konnte. Seither durch Peters, Heukelom und Merttens für den Menschen bestätigt.

sog. Trophoblast, welcher das ganze Ei umgibt. Dieser Trophoblast — so genannt, weil er der Ernährung der Frucht im allgemeinsten Sinn dient — besitzt histolytische oder cytolytische Eigenschaften, d. h. er besitzt die Fähigkeit, mütterliches Gewebe beim blossen Kontakt durch eine Art „ätzende, verdauende oder fressende Wirkung" (Bumm) derart umzuwandeln, abzutöten und aufzulösen, dass das Ei sich dadurch selber sein Bett in der mütterlichen Schleimhaut gräbt (v. Spee). Auf der Grenze von fötalem und maternem Gewebe, wo sich diese cytolytischen Vorgänge abspielen, befinden sich die Zellen in einem Zustand der Nekrobiose, den man wohl am richtigsten als Koagulationsnekrose (Weigert) bezeichnen kann (Klein, Webster, E. Fränkel). Diese Zone bildet den schon vielfach erwähnten Nitabuchschen Fibrinstreifen[1]). Die massive Trophoblastschale arrodiert natürlich bei ihrem stetigen Vordringen in der Mucosa (Compacta) auch mütterliche Gefässe. Das infolgedessen austretende materne Blut dringt zwischen die Trophoblastzellen ein, und indem es dieselben wegen des immer von neuem nachströmenden Blutes stellenweise auseinanderzudrängen vermag, entstehen die sog. Blutlakunen, wie sie Peters und S. v. Heukelom an menschlichen Eiern tatsächlich nachweisen konnten[2]). Diese Lakunen nehmen stetig an Umfang zu und konfluieren schliesslich miteinander. Das in die erweiterten Lücken einströmende Blut drängt die Trophoblastmassen immer weiter auseinander.

---

[1]) Dass bei diesen Veränderungen durch Gefässarrosion auch Blutungen ins Gewebe stattfinden, welche die fibrinoide Degeneration begünstigen, bedarf keiner weiteren Erklärung (Pfannenstiel).

[2]) Pfannenstiel ist anderer Ansicht betreffs der Genese dieser Bluträume. Er nimmt an, dass die Trophoblastschale (= der innere Teil seiner „Trophosphäre") sich gleich von Anfang an, nicht allein aus fötalem Ektoderm aufbaue, sondern aus einer innigen Durchwachsung von fötal-ektodermalen und matern-bindegewebigen (Stromazellen und Elemente des Blutgefässapparates) Zellen. Aus diesem maternen „gefässbildenden Gewebe" sollen sich die Blutlakunen mit ihren syncytialen Wandbelägen bilden. Das Syncytium entsteht also nach ihm nicht aus dem fötalen Trophoblast, sondern aus mütterlichem Gewebe. Die massenhaften syncytialen Bildungen, die er aus der ganzen „Trophosphäre", auch in rein maternen Bezirken der Schleimhaut beschreibt beruhen seiner Ansicht nach auf „Veränderungen von Wandelementen neugebildeter mütterlicher Gefässe", aus dem Endothel sowie der Gefässwand selber. Bei Tubeneiern sah er vorzüglich das Endothel, bei Uteruspräparaten den bindegewebigen Gefässmantel sich syncytial umwandeln. — Er glaubt seine Befunde in guten Einklang zu bringen mit den Verhältnissen an den Eiern von Peters, Heukelom und Merttens.

Auf diese Weise entsteht mit der Zeit aus der ursprünglich kompakten Trophoblastschicht ein spongiöses, von Bluträumen durchsetztes Maschengewebe. Der Vergleich mit einem Korrosionspräparat liegt auf der Hand. Indem die Blutlakunen immer mehr zu grösseren Räumen zusammenfliessen, werden die zwischen ihnen übrig bleibenden Trophoblastbalken zu schmalen Zellsäulen gedehnt und ausgereckt, welche von der Eioberfläche nach der an der Peripherie übrigbleibenden Trophoblastschale ausgespannt sind. In diese Trophoblastzellsäulen wächst sekundär von der Keimblasenwand her das von der Somatopleura stammende Mesoblast mit seinen Gefässen hinein. Auf diese Weise entsteht die Primordialzotte; dieses Stadium kennen wir aus der schönen Monographie Peters' in Wort und Bild. — Dieser Autor nimmt nun ferner noch an, dass die Trophoblastzellen an den Stellen, wo sie in direkten Kontakt mit dem mütterlichen Blutstrome gelangen, eine syncytiale Umwandlung erfahren[1]). Dadurch sollen sie auch die Fähigkeit erlangen, das Blut vor Gerinnung zu schützen, und mit dem Vermögen, amöboide Bewegungen (v. Heukelom und Pfannenstiel) auszuführen, für den Stoffaustausch zwischen Mutter und Frucht besonders geeignet sein.

An der Peripherie wuchert die Trophoblastschale beständig weiter und zwar nicht allseitig gleichmässig; an einigen Stellen dringt sie rascher und tiefer vor als an anderen. An der Peripherie bleiben noch spät die terminalen Zellsäulen der Haftzotten — als Reste der einstmals massiven Trophoblastbalken — übrig und vereinigen so die Zotten mit der Trophoblastschale.

Der syncytiale Zottenüberzug setzt sich auf die Oberfläche der Zellsäule kontinuierlich fort und an den Übergangsstellen der Zellsäulen in die periphere Trophoblastschicht öfters noch eine Strecke weit auf die dem intervillösen Raum zugekehrte Fläche derselben (Fig. 11). Derartige Stellen, wo Syncytium der Oberfläche der Basalis nach dem Zwischenzottenraum zu aufliegt, wurden zweifelsohne früher als „erhaltengebliebenes Oberflächenepithel der Mucosa"

---

[1]) Peters schilderte und stellte bildlich dar alle Übergangsformen, welche die Trophoblastzellen durchlaufen, bis sie „zu Syncytium" geworden sind. Pfannenstiel deutet alle diese Befunde nach seiner Ansicht um, indem er besonders hervorhebt, dass die Grenze zwischen Trophoblast und Syncytium meist eine recht scharfe sei, oft sogar eine Spalte zwischen beiden bestehe, was gegen eine genetische Zusammengehörigkeit spreche.

gedeutet, und darin eine Stütze gefunden für die Abstammung des Syncytiums vom Uterusepithel.

Seitlich von den Ansatzstellen der Zellzapfen an die Trophoblastschale zeigt der Syncytialmantel ein etwas wechselndes Verhalten. Oft behält hier der Syncytialstreifen völlig die Breite, die er an der Zotte hatte, bei; öfters aber wird er bedeutend schmäler und kann dann bisweilen völlig kernlos sein. Sehr häufig läuft die Syncytialschicht der Zellsäule beidseits von ihrem peripheren Ansatz in eine dicke, klumpige Syncytialscholle aus, mit vielen Kernen. Von dieser Scholle können wiederum bizarr geformte Epithelsprossen ausgehen. Auch hier zeigt das Syncytium stellenweise sehr deutlich erkennbaren bürstenförmigen Cilienbesatz in Form feiner Protoplasmahärchen.

Die periphere Trophoblastschale, den übrig bleibenden Rest der einst massiven Trophoblastzone, hat man sich nun keineswegs als eine zusammenhängende kompakte Gewebsschichte vorzustellen; sondern sie besteht vielmehr aus einer siebförmig durchlöcherten „Hohlkugel" von sehr verschiedener Dicke, oft sogar nur aus einer einzigen Zellreihe gebildet. Auch würde die Oberfläche dieser „Hohlkugel" nicht eine glatte Kugelgestalt aufweisen, sondern ihre Oberfläche hat man sich vielmehr sehr uneben, bucklig zu denken — wie eine Brombeere — gemäss dem unregelmässigen Vordringen des Trophoblastes in der Mucosa.

Die Trophoblastschale wird vielfach durchbrochen von den Einmündungsstellen der Arterien und den flach ausgeladenen Venentrichtern, durch welche das Blut aus dem intervillösen Raum weggeleitet wird. In diese Venentrichter sieht man gar nicht selten Chorionzotten ziemlich weit hineinragen, während das bei den Arterien niemals der Fall ist. Dieses typische Verhalten der Zotten zu den Gefässmündungen ist offenbar einfach das Resultat der mechanischen Einwirkung der Blutströmung im Zwischenzottenraum; dabei werden die frei flottierenden Zotten durch den arteriellen Strom von ihren Mündungsstellen weggespült, während sie umgekehrt in die flachen, weiten Venentrichter hineingesaugt werden können.

An unserem 3 Wochen alten Ei ist die Trophoblastschale an sehr vielen Stellen der Peripherie des Fruchtkapselraumes mit aller Deutlichkeit zu erkennen[1]). Ich schliesse mich daher, gestützt auf

[1]) Vielen früheren Beobachtern ist diese Schicht oberhalb des Nitabuchschen Fibrinstreifens auch schon aufgefallen; v. Herff beschrieb sie in ganz

meine Befunde, was diese Verhältnisse betrifft, vollkommen den Ansichten von Peters und v. Heukeloms an und glaube, dass wir durch diese Auffassung der tatsächlichen Befunde der Wahrheit am nächsten kommen.

Die grösseren Haftzottenstämme teilen den intervillösen Raum in verschiedene Fächer ein, welche ausgefüllt werden durch die frei flottierenden, dentritisch verzweigten Zottenäste, die sog. freien Ausläufer.

Dass im Zwischenzottenraum tatsächlich Blut zirkuliert, können wir als feststehende Tatsache betrachten und zwar gleich von seiner Entstehung an. Auch bei unserem Ei fanden sich stellenweise noch ganz deutlich erhaltene Blutreste darin vor.

Die arteriellen Gefässmündungen liegen meist dicht an der Ansatzstelle der grösseren Haftzottenstämme (Bumm). Ihr Lumen ist an der Einmündungsstelle meist etwas enger als die übrige Gefässlichtung. — Zwischen den arteriellen Ostien liegen die flach ausgeladenen Venentrichter, den Fibrinstreifen und die Trophoblastschale durchsetzend. Das Endothelrohr der Arterien und Venen kleidet meist noch ein Stück weit die innere Trophoblastoberfläche aus, beidseits von der Mündungsstelle. Dieses Verhalten des Endothels — das übrigens nirgends Anzeichen syncytialer Umwandlung erkennen liess — bietet vielfache Variationen dar; an den Venen finden wir das eben beschriebene Verhalten noch am konstantesten, während es an den Arterienostien meist völlig vermisst wird. Niemals sah ich das Endothel auf einen der Mündung

---

typischer Weise. Nur waren die meisten unsicher in der Deutung dieser Schicht, ob sie fötalen oder maternen Ursprungs sei. Viele erklärten sie als mütterliches Gewebe, so auch in neuester Zeit Pfannenstiel; andere traten lebhaft für die fötale Abstammung der fraglichen Schicht ein (Ulesko-Stroganowa, v. Heukelom u. a.).

Ulesko-Stroganowa sagte in einer ihrer Arbeiten: „die zelligen Elemente, die im Trophoblast, wie wir ihn von den Zellsäulen her kennen, überwiegend rundliche Formen aufweisen, nehmen in der peripheren Trophoblastschale oft Spindelform an; sie sind aber durch ihr kleineres Volumen und ihr tinktorielles Verhalten ohne weiteres von mütterlichen Deciduazellen zu unterscheiden."

Ich glaube aus den oben angeführten Charakteristika dieser Schicht zum Schlusse berechtigt zu sein, dass diese Schicht fötaler Natur und daher von der Decidua scharf zu trennen sei.

benachbarten Zottenansatz übergehen[1]). Diese Verhältnisse der Gefässbeziehungen zum intervillösen Raum sind durch die klassischen Arbeiten von Bumm, Nitabuch u. a. definitiv festgelegt worden.

In dem Zwischenzottenraum begegnen wir ausser den Villositäten des Chorions noch anderen Gebilden. In erster Linie erwähne ich da die völlig frei flottierenden Syncytialschollen (Fig. 12). Verschiedene Autoren haben sie als „Riesenzellen" be-



Fig. 12.

schrieben. Auf Serienschnitten lässt sich nachweisen, dass ein Teil dieser scheinbar völlig freien syncytialen Klumpen noch mit

[1]) Pfannenstiel dagegen sah an seinen Schnitten von Uteruspräparaten und Tubeneiern vielfach das „syncytial umgewandelte Gefässendothel resp. das Gefässwandbindegewebe" direkt in den syncytialen Mantel der Zellsäulen an den Zottenansatzstellen übergehen.

den Syncytialknospen des Zottenepithels in Zusammenhang steht. (Vergl. Fig. 6 u. 7.) Andere aber sind tatsächlich ganz frei; diese haben sich offenbar von den Epithelknospen losgelöst, was ja in Anbetracht des Umstandes, dass das Syncytium ein so labiles, mit amöboider Beweglichkeit ausgestattetes Gewebe (v. Heukelom, Pfannenstiel) darstellt, nichts Auffallendes an sich hat.

Diese freien Syncytialschollen bestehen ihrer Abstammung gemäss aus einem homogenen, feinkörnigen, stark färbbaren Protoplasmaklumpen, der in seinem Innern eine oft beträchtliche Anzahl von runden oder ovalen, zuweilen auch polymorphen Kernen, die sich intensiv tingieren, einschliesst; ihre Beschaffenheit stimmt also mit derjenigen des Zottensyncytiums völlig überein. Diese Plasmodien weisen die bizarrsten Formen auf; ein Blick auf Fig. 12 genügt, um dem Leser ein anschauliches Bild dieser Gebilde darzubieten. Die Kerne sind in der Regel gut erhalten; doch fand ich auch stellenweise Anzeichen von Kerndegeneration. Mitosen fehlen auch hierin wiederum vollkommen.

Ein auffallend häufiger Befund im Protoplasmaleib dieser Schollen sind die oben schon erwähnten Vakuolen, die hier sehr oft bedeutend grössere Dimensionen annehmen, als wir sie vom Zottenepithel her bereits kennen. Das Zentrum dieser Syncytialschollen erhält durch das gehäufte Anftreten der Vakuolen ein zu weilen geradezu bienenwabenartiges Aussehen. An dem peripheren Rand tragen diese Schollen, wie das Syncytium des Zottenmantels, vielfach sehr schönen Bürstenbesatz, wie Fig. 12 zur Evidenz erkennen lässt.

Neben diesen riesenzellenartigen Syncytialschollen treffen wir im Zwischenzottenraume noch andere Gebilde an von bedeutend komplizierterer Zusammensetzung. Ich meine die sog. Zellknoten oder „grosszelligen Inseln", wie sie von den Autoren bezeichnet werden. Diese Gewebsinseln liegen in der Regel der Chorionmembran benachbart und weisen eine sehr wechselnde Gestalt und Grösse auf; in gleicher Weise variiert auch ihr histologischer Aufbau.

Es gibt eine Anzahl, meist kleinere, unter ihnen, welche einzig aus den bekannten Elementen des Trophoblastes und spärlichen syncytialen Bildungen zusammengesetzt sind. Was ihre Deutung und Abstammung anbetrifft, so liegt es auf der Hand, sie nach unserer Auffassung von der Entstehung der Chorionzotten und des

intervillösen Raumes als übrig gebliebene, sequestrierte Reste der früheren kompakten Trophoblastschicht aufzufassen; sie wurden bei der oben eingehend geschilderten Entstehung des Zwischenzottenraumes ganz aus dem Zusammenhange losgelöst. Damit stimmt auch die Beobachtung überein, dass diese völlig isolierten Zellhaufen in der Ernährung ihrer Elemente oft geschädigt sind, weshalb einzelne Zellindividuen in ihrem Innern bisweilen deutliche Anzeichen degenerativer Veränderungen erkennen lassen.

Die zweite Gattung der „Zellinseln“ zeigt einen verwickelteren histologischen Aufbau. In ihrem Zentrum, oft aber auch in einem mehr peripheren Bezirk, finden wir meist einen Kern, bestehend aus den typischen, von früher bekannten Deciduaelementen, mit ihrem grossen, helltingierten, birnförmigen Zellleib und dem meist ovalen, bläschenförmigen Kern; dieser Anteil der Zellknoten ist sicher materner Abkunft. Zwischen diesen Zellen erkennen wir oft kapillare Blutgefässe, die sogar ramifiziert erscheinen. Um diesen decidualen Kern herum gruppieren sich in wechselnder Mächtigkeit Elemente des Trophoblastes, von ersterem stellenweise durch fibrinöse Gerinnungsmassen, die im Zerfall begriffene Deciduazellen, Kerntrümmer und Lymphocyten enthalten, getrennt sind. An der Peripherie endlich inserieren, von verschiedenen Seiten an die Inseln herantretend, Haftzotten durch Vermittlung der oben eingehend beschriebenen Zellsäulen. Ihr syncytialer Mantel setzt sich auch hier oft noch ein Stück weit auf die Oberfläche der peripheren Trophoblastschicht fort. Auch im Innern dieser Inseln treffen wir häufig syncytiale Riesenzellen mit mehreren Kernen an. Die Elemente dieser Zellinseln sind im allgemeinen weniger gut konserviert, als die entsprechenden Zellarten an der Oberfläche der Decidua.

Diese kompliziert gebauten grossen Zellinseln sind etwas ganz anderes als diejenigen der ersterwähnten Gattung, die nur aus Trophoblastresten und seinem Derivat, dem Syncytium, bestanden. Wie sich aus der Betrachtung von Schnittserien ergibt, handelt es sich dabei um Querschnittsbilder von sog. „Decidualbalken“ (Leopold), d. h. pfeilerartigen Vorsprüngen der Deciduaoberfläche, welche noch bis fast an die Chorionmembran heranreichen und die dem Umstand ihre Entstehung verdanken, dass der Trophoblast nicht in gleichmässiger Weise an seiner Peripherie in die Compacta der Decidua eindrang, sondern sehr unregelmässige Buchten sich grub, während dazwischen einzelne

Strecken vom Stroma unberührt stehen blieben und nun als balkenartige Vorsprünge weit in den intervillösen Raum prominieren. Aus diesen Balken entstehen später die Septen der Placenta.[1])

Der Decidua capsularis gegenüber ist die Entwicklung der Chorionzotten auf dem frei gegen das Uteruscavum zu prominierenden Abschnitt der Fruchtblase entschieden eine spärlichere als im basalen Bezirk. Die Zotten finden wir aber zirkulär an der ganzen Peripherie der Fruchtblase gut entwickelt; der Basalis gegenüber wuchern sie reichlicher, als Andeutung der später erfolgenden Trennung in Chorion laeve und frondosum. Diese zirkuläre Zottenentwicklung ist schon häufig, aber durchaus nicht in jedem Fall beobachtet worden.

In der Umgebung des Reflexapoles sind in unserem Fall die Zotten entschieden kürzer und weniger reich verästelt. Sie setzen sich aber in genau derselben Weise, wie wir es bei dem basalen Abschnitt ausführlich geschildert haben, an die periphere Trophoblastschale an. Letztere ist im Bereich der Capsularis in noch sehr deutlicher Weise zu erkennen. Die Zotten zeigen am Reflexapol keinerlei Zeichen von regressiven Vorgängen, wie das später infolge von Ernährungsstörungen regelmässig beobachtet wird, und wie sie den Untergang der Reflexaplacenta einleiten. Sie scheinen einfach im Wachstum etwas zurückgeblieben zu sein. Nur im decidualen Teil der Capsularis finden wir in der Polarzone die untrüglichen Zeichen der regressiven Metamorphose, wie wir das im betreffenden Abschnitt oben bereits erwähnten.

Als Schlussfolgerungen aus unsern Untersuchungen möchte ich nachfolgende Sätze aufstellen:

1. Die alte Seiler'sche Umwallungstheorie zur Erklärung der Eieinbettung und Reflexabildung muss der Einsenkungstheorie (Berry Hart, Graf v. Spee, v. Herff, Siegenbeek van Heukelom, Peters, Pfannenstiel u. a.) gegenüber fallen gelassen werden, da die anatomischen Befunde gegen erstere sprechen.

2. Die Entstehung des intervillösen Raumes vollzieht

---

[1]) Pfannenstiel kennt nur die nach Art der zweiten Gruppe zusammengesetzten Zellknoten. Er deutet ihren aus so heterogenen Elementen bestehenden Aufbau als Beweis für seine Auffassung, wonach Trophoblast und Stroma deciduae sich von Anfang an innig durchwachsen. Die syncytialen Bildungen dieser Zellinseln lässt er in gleicher Weise aus sprossendem Blutgefässbindegewebe hervorgehen, wie wir oben schon auseinandersetzten.

sich höchst wahrscheinlich nach dem von Hubrecht zuerst für den Igel beschriebenen, durch die Befunde an menschlichen Eiern von Peters, S. van Heukeloms und dem unsrigen gestützten Modus der Bildung einer massiven Trophoblastschale, die erst sekundär in einen von einem Balkenwerk durchsetzten Blutraum verwandelt wird. Aus diesen Trophoblastbalken entstehen durch das Hineinwachsen des fötalen Mesoblastes von der Keimblasenwand (Somatopleura) die Chorionzotten.

3. Der intervillöse Raum ist gemäss seiner Entstehung aus den Trophoblastlacunen als etwas ganz anderes aufzufassen, als früher angenommen wurde. Er hat mit dem Uteruscavum nichts zu tun. Auch hat er sicher von Anfang an als „Blutsinus" zu funktionieren und enthält schon von seiner ersten Entstehung an mütterliches Blut.

4. Das Zottenepithel besteht in frühen Stadien aus einem doppelten Zellmantel, der Langhans'schen Zellschicht und dem höchst wahrscheinlich fötal-ektodermalen Syncytium, das an seiner Aussenfläche von einem feinen Bürstenbesatz, als normalem Attribut, bekleidet ist.

5. Die Frage der Syncytiogenese kann man noch als unentschieden betrachten, wiewohl auch nach unseren Untersuchungen alles für die fötal-ektodermale Provenienz spricht, also für die Entstehung aus dem Trophoblast. Für die endotheliale Genese konnten wir keine Anhaltspunkte ausfindig machen.

6. Das fertig ausgebildete Syncytium zeigt eine sich oft deutlich manifestierende Unabhängigkeit von der Langhans'schen Zellschicht, indem es sich von derselben abheben kann und für sich allein wuchert unter Knospenbildung und amitotischer Kernteilung.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. von Herff für die gütige Überlassung des Materials, sowie für die Anregung und Unterstützung beim Abfassen dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

## Literaturverzeichnis.

Siehe in v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe 1903, Kapitel über die Placenta von Pfannenstiel.

---

**Aus der Frauenklinik der Universität Zürich.**

# Beitrag zur spontanen Uterusruptur in der Schwangerschaft.

Von

Dr. **K. Meyer**, Assistenzarzt.

Mit einer Textabbildung und Tafel I.

Über das interessante Kapitel der spontanen Uterusruptur sind in den letzten Jahren und gerade in diesen Beiträgen mehrere Arbeiten erschienen, zuletzt wieder eine zusammenfassende, kritische Verwertung wohl des gesamten bisher veröffentlichten Materials von Baisch[1]) aus der Döderleinschen Klinik. In derselben spricht sich der Verfasser ziemlich entmutigend über die bisherigen Resultate der mikroskopischen Untersuchung aus, die auch in seinem eigenen Fall negativ ausgefallen war. Wie mir scheint, nicht ganz mit Recht; denn einerseits ist eben die Zahl der genauer mikroskopisch untersuchten Fälle noch eine sehr kleine, anderseits sind gerade die Resultate der m. W. letzten Publikationen vor Baisch von W. A. Freund[2]) und Alexandroff[3]) keineswegs negative zu nennen, wenn auch im Freundschen Falle vielleicht vom grössten Teil der gefundenen Veränderungen behauptet werden könnte, sie seien nach der Ruptur als eine direkte Folge derselben entstanden. Baisch selbst kommt auf deduktivem Wege zu dem Schlusse, dass in allen Fällen, wo nicht Uterusmissbildung oder pathologische Eiinsertion (Grav. interstit.) vorliege, es sich um eine pathologische Alteration des Uterusmuskels handeln müsse, um Substitution des normalen Muskelgewebes durch ein anderes, heterogenes. In unserem Falle nun glaube ich solche Veränderungen in hinreichend grosser Ausdehnung nachweisen zu können. Da aber unsere Kenntnis des gesamten Krankheitsbildes noch keine lückenlose und unser Fall auch vom klinischen, besonders vom

[1]) Diese Beiträge Bd. VI.

[2]) Diese Beiträge Bd. IV, S. 1.

[3]) Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäk. Bd. XII, Heft 4, S. 447.

diagnostischen Standpunkt aus von den mir bekannten verschieden ist, so halte ich es für angezeigt, die Beobachtung in extenso wiederzugeben.

Frau S., Katharina, 27 J., IV grav. Aufnahme d. 21/III. nachm. 9h 1902. Die durch Befragen des Mannes und der bei den früheren Geburten zugezogenen Hebammen sowie durch die nachträglich eingegangenen Zeugnisse der Ärzte vervollständigte Anamnese lautet folgendermassen:

Eltern gesund, ebenso 5 Geschwister; eine Schwester vor kurzem im Wochenbett an Herzlähmung (Embolie?) plötzlich verstorben. Gravida früher stets gesund, wenn auch von sehr zarter Konstitution. Menses mit 17 J. regelmässig, vierwöchentlich, 5—6 Tage dauernd, die ersten Tage mit Krämpfen. Verheiratet seit 1899; im Nov. gleichen Jahres 1. Geb.: Frühgeburt im 9. Mon. rasch, ohne Kunsthilfe, auch die Nachgeburtsperiode ohne Störung, Kind lebt. 2. Geburt: 8. Dezbr. 1900: Frühgeburt von 8—9 Mon., stirbt nach 4 Wochen; bei Ankunft der Hebamme war das Kind schon da, bald nachher folgt auch die Placenta, zwar von stärkerer Blutung begleitet, aber spontan. Im Wochenbett blieb etwas Schwäche zurück. 3. Abort in der 10. Woche, am 19. Mai 1901, unter ärztlicher Beobachtung spontan verlaufen. 4. Letzte Menses am 6. August 1901. Im Anfang der Gravidität wegen Gebärmutterkatarrhs von einem Naturheilkünstler heimlich beraten und behandelt. Schwangerschaft sonst von gutem Verlauf; wesentliche Beschwerden in der zweiten Hälfte nur von Krampfadern des rechten Beins. Vor $^1/_4$ J. sei sie beim Blochen des Zimmerbodens ausgeglitten und auf ein Knie gesunken, was aber das Befinden in keiner Weise alterierte. Letzte Kohabitation vor 5 Wochen. In letzter Zeit verspürte sie etwas grössere Müdigkeit. Erst seit dem 17. und 18. März fühlte sie sich nicht mehr wohl, sehr matt und empfand Schmerzen in der linken Seite, ohne dass sie deswegen das Bett aufgesucht hätte. Kindesbewegungen seit Mitte der Schwangerschaft nach ihrer Rechnung.

Am 19. März vorm. 2h erwachte sie im Bett mit heftigen Schmerzen und infolge lebhafter Kindesbewegungen; da per vaginam eine Spur Blut abging, wenn auch kein Wasser, so glaubte sie doch, die Geburt beginne, da ja bisher stets Frühgeburt erfolgt war, und liess die Hebamme rufen. Diese fand um 3h den Muttermund für 1 Finger durchgängig. Weiter war nichts zu fühlen. Sie ordnete ein Dampfsitzbad an, das aber die Frau wegen zu heftiger Schmerzen nicht nehmen konnte. Um 9h vorm. (2. Untersuchung der Hebamme) sei der Muttermund wieder geschlossen gewesen. Um 12h mittags fand der „wegen Krampfwehen“ gerufene Arzt eine Patientin, „die über furchtbare Krämpfe im Leibe klagte, Abdomen bei Berührung höchst schmerzhaft und in der Magengegend besonders stark gebläht“. Er machte eine Morphiuminjektion und verlangte sofortige Überführung in die Frauenklinik, wozu sich aber weder Patientin noch ihr Mann entschliessen konnten. Um 2h nachm. trat dann Erbrechen ein und beständiges Aufstossen. Aber erst am folgenden Morgen wurde wegen bedeutender Verschlechterung des Allgemeinbefindens die Hilfe eines Frauenarztes in Anspruch genommen, der mir folgendes mitteilte: „Als ich am 20./III. vorm. 11h Frau S. sah, erfuhr ich von ihr, dass sie seit $1^1/_2$ Tagen an heftigen Unterleibsschmerzen erkrankt sei; seit gestern nachmittag häufiges Erbrechen, in der vorhergehenden Nacht sei wegen der bestehenden Verstopfung

ein Klysma appliziert worden, worauf Stuhlgang erfolgte, aber keine Winde. Vor ca. 8 Monaten habe ein ähnlicher Zustand von Auftreibung des Leibes und Schmerzen bestanden, sei mit heissen Wickeln gebessert worden. Status praes.: Sehr mager, sehr anämisch; Atmung sehr beschleunigt, Puls 112, Temp. 37,5, Pulmones nichts, hochgrad. Meteorismus, vom Nabel abwärts fühlt man den graviden Uterus, der Fundus steht offenbar höher, ist durch die geblähten Därme überlagert. Leib hart gespannt und ziemlich stark druckempfindlich. Kindesteile daher nicht sicher zu fühlen. Herztöne des Kindes nicht zu hören (Pat. spürte etwa bis gestern lebhafte Kindesbewegungen, seither keine mehr). Innerlich wird nicht untersucht, da die anwesende Hebamme den Muttermund geschlossen gefunden hatte. Diagn.: Ileus infolge maligner Darmgeschwulst? Therapie: Spitalaufnahme behufs baldiger Laparotomie."

Am 20./III. mittags kam Pat. auf die chirurg. Abt. des Kantonsspitals (Dir. Prof. Krönlein). Daselbst fand man die Ileuserscheinungen nicht so ausgeprägt, dass ein sofortiger Eingriff gerechtfertigt erschien; exspektatives Verhalten, eine bestimmte Diagnose wurde nicht gestellt, ausser auf Gravidität. Puls und Temperatur während des Aufenthaltes in der chirurg. Klinik:

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 20./III. | 37,2 | 128 | 21./III | 37,9 | 140 | Kein Erbrechen. |
| | 37,7 | 128 | | 38,2 | 124 | |
| | | | | 38,4 | 120 | |

Am Abend des folgenden Tages wurde Pat. in die Frauenklinik transferiert, weil die Frühgeburt im Gange sei. Daselbst wird sofort nach der Aufnahme (21./III. nachm. 9 h) folgender Status erhoben:

Grazil gebaute, ziemlich schlecht genährte Person unter Mittelgrösse, von blasser Gesichtsfarbe. Sensorium frei; Temp. 37,8, Puls 116, ziemlich gut gefüllt, regelmässig, Respiration ca. 40; keine Struma, keine Ödeme.

Herz: nicht vergrössert; über der Spitze ein systol. Geräusch im Anschluss an den 1. Ton, 2. Ton rein.

Lungen: hintere Grenzen etwas höher stehend als normal, links mehr als rechts; links auch Kompressionsatmen bis zum Angul. scap.; Stimmfremitus etwas abgeschwächt.

Abdomen: stark meteoristisch aufgetrieben, besonders die Magengegend. Oberhalb des Nabels hochtympanitischer Schall, unterhalb Dämpfung in der Mitte und auch links seitlich bis zum Rippenbogen hinauf, während die rechte seitliche Unterbauchgegend, gleich dem Hypochondrium, hochtympanitisch ist. Die Dämpfung in der Mitte ist durch den bis in Nabelhöhe deutlich fühlbaren Uterus bedingt. Der Fundus ist auch jetzt nicht mit wünschenswerter Genauigkeit abzutasten wegen des Meteorismus und einer gewissen Druckempfindlichkeit. Die über dem Uterus hörbaren Herztöne sind beständig mit dem Pulse synchron, können deshalb nicht dem Fötus zugeschrieben werden. Kindesteile nicht durchzufühlen, auch Wehen sind objektiv nicht nachweisbar, doch fühlt Patientin von Zeit zu Zeit typische vom Kreuz ausstrahlende Krämpfe.

Harn: klar, ohne Eiweiss.

Beckenmasse: 24,5, 27, 28, 18,5, Beckenumfang 87.

Genitalbefund: Introitus livid, Vag. mittelweit, glatt, kein Blutabgang. Portio erhalten, äusserer Mm. für 2, innerer für einen Finger durchgängig; Cervix noch lang erhalten; weder Blase, noch ein vorliegender Teil zu fühlen.

Unmittelbar nach der Aufnahme war abundantes Erbrechen dunkelgrüner, säuerlicher Massen ohne jede Spur von Kotgeruch erfolgt. Es war daher noch vor der inneren Untersuchung eine Magenspülung gemacht worden. welche viel Gas und eine mässige Menge der erwähnten Flüssigkeit herausbeförderte und grosse subjektive Erleichterung brachte.

Nachdem sie mit erhöhtem Oberkörper ruhig gelagert war, fühlte sich Patientin bald ganz wohl. Die Dyspnoe war durch den Meteorismus und den sehr wahrscheinlich vorhandenen linksseitigen Pleuraerguss hinreichend erklärt; dass beide wahrscheinlich durch ein und denselben entzündlichen Prozess in abdomine hervorgerufen waren, war anzunehmen; dessen Ausgangspunkt aber blieb uns völlig verborgen. Für eine Perforationsperitonitis am 4. Tage war der Allgemeinzustand ein zu guter; auch waren keine Anhaltspunkte wie Appendicitis- oder Ulcusbeschwerden vorhanden gewesen; auch eine Stieltorsion liess sich nicht nachweisen, denn der Dämpfung links seitlich war palpatorisch nichts abzugewinnen. Nur so viel stand für uns fest, dass, im Gegensatz zu den Angaben der Patientin, welche seit 8 Kalendermonaten nicht mehr menstruiert gewesen sein wollte, nach dem objektiven Befund es sich nur um Gravidität im 6.—7. Lunarmonat handeln konnte.

So schien Abwarten der im Gang befindlichen Fehl- oder Frühgeburt durchaus am Platze; durch die Entleerung des Uterus war wenigstens ein besseres Resultat der Palpation, wenn nicht sogar eine Besserung der Ileuserscheinungen zu erhoffen.

22./III. Während der Nacht schläft Patientin ziemlich gut, hat fast gar keine Wehen. Ebensowenig heute vormittag. Da die Dyspnoe wieder etwas zugenommen und Patientin einen sehr schwerkranken Eindruck machte, wurde zur Beschleunigung der Geburt durch Metreuryse geschritten. Ohne Narkose wird nachmittags ein Ballon mittlerer Grösse in den Uterus geschoben, mit Flüssigkeit gefüllt und belastet. Abends mit zunehmenden Wehen auch beträchtliche Steigerung der Pulsfrequenz: um 130, aber ziemlich kräftig. Erst am 23./III. vorm. $3^h$ meldet die Hebamme, der Ballon sei ziemlich plötzlich ausgestossen worden, die Frau presse jetzt stark. Die sofort vom Arzt vorgenommene Untersuchung ergibt jedoch Vagina und Beckenkanal völlig leer, Muttermund gut handtellergross, aber kein vorliegender Teil.

In ganz oberflächlicher Chloroformnarkose wird die ganze Hand in die etwas kleine Vagina eingeführt und konstatiert, dass auch das Cavum uteri leer ist bis auf eine Bride, die von der linken Seite zu einer Öffnung links oben im Fundus führt, die bequem für 2 Finger durchgängig ist. Durch dieselbe fühlt man die Placenta und links davon eben noch einen Kindesteil, dessen Diagnose aber nicht mehr genau zu stellen ist. Darmschlingen sind nicht zu tasten. Jene Bride ist bei der Untersuchung abgelöst worden. Während und unmittelbar nach der Untersuchung mässiger Blutabgang.

Jetzt war das ganze Krankheitsbild, der gleichgebliebene objektive Befund und die ihm widersprechende Anamnese abgeklärt. Es musste sich um eine Uterusruptur mit Austritt des Kindes in die Bauchhöhle handeln und wurde infolgedessen bei allerdings hohem, aber ziemlich gut gespanntem Pulse zur Laparotomie geschritten.

Äthernarkose, Horizontallage, Kochsalzinfusion vor Beginn. Bauchdecken fast blutleer. Aus der Bauchhöhle stürzt sofort flüssiges Blut. Zunächst

präsentiert sich dann die Placenta, die z. T. auf dem Fundus liegt und mit Darmschlingen locker verklebt ist. Dann wird das Kind entfernt: es lag links von der Wirbelsäule, Steiss nach unten, Bauch nach links gewendet. Viel flüssiges und koaguliertes Blut wird noch aus der Bauchhöhle entfernt, sodann der Uterus angehakt und vorgezogen. Alte Adhäsionen sind keine vorhanden. Die Rissstelle am Fundus blutet nicht, ist etwa 5 cm lang, transversal. Da aber schon Fieber vorhanden gewesen und die vorhandene Peritonitis (Hyperämie und fibrinöse Belege auf der Darmserosa) vom Uterus ausgegangen sein konnte, so entschliesst man sich bei dem noch leidlichen Puls zur supravaginalen Amputation. Verlauf derselben typisch und rasch; während derselben aber, trotzdem kein Blut mehr floss, rapide Verschlechterung des Pulses trotz Kampferinjektionen; mit der letzten Bauchnaht Exitus letalis.



Der amputierte Uterus zeigt folgende Verhältnisse: Länge vom Fundus bis zur Schnittfläche der Cervix 18 cm, grösste Breite 12 cm, Tiefe 5 cm, Breite der Cervix $5^1/_2$ cm.

Der Riss sitzt ganz auf der linken Seite des Fundus, ist etwa 5 cm lang; das laterale Ende noch $^1/_2$ cm vom Abgang der Tube entfernt, $1^1/_2$ cm vom Ursprung des Lig. ovarii, liegt in der transversalen Mittellinie; im weiteren Verlauf tritt der Riss rasch auf die hintere Wand über. Auffällige Dünnheit der Wandung ist an dem kontrahierten Organ nicht nachweisbar, weder an der Rissstelle noch an der Schnittfläche der Cervix. Die Adnexe völlig normal, speziell die linke Tube völlig intakt. Besonders an der medialen Hälfte des Risses sind die peritonealen Randschichten der Muskulatur etwas nach innen eingekrempelt, so dass dieselben den Eindruck stärkerer Verdünnung hervorrufen könnten (vergl. die Photographie). Das Organ in toto etwas klein im Vergleich mit anderen puerperalen Uteri, auch mit Berücksichtigung des Umstandes, dass es aus dem 9. Schwangerschaftsmonat stammt. Die Form des Uterus ist die normale, der Fundus über die Adnexursprünge erhaben; die Muskulatur an der Rissstelle $^3/_4$—$1^1/_2$ cm dick, an der Cervix $1^1/_2$ cm. Die Placenta dürfte im Fundus und zum grösseren Teil an der vorderen Wand gesessen haben, ziemlich in der Mitte, so dass nur der linke Rand der Placenta noch im Bereich des Risses ist.

Die Photographie ist am gehärteten Organ gemacht worden, der Fundus etwas nach vorn geneigt, damit die Rissstelle besser getroffen werde. Deshalb erscheint das Corpus etwas verkürzt.

Placenta 360 g von etwas oblonger Form, Eihäute fehlen fast völlig, sonst keine Besonderheiten.

Fötus, weiblichen Geschlechts, 46 cm lang, 2000 g schwer, Kopfumfang 32 cm, etwas mazeriert.

Aus dem Sektionsbericht sei folgendes hervorgehoben: Peritonitis fibrinosa, Pleuritis serosa sin., Anaemia universalis, Meteorismus intestini et ventriculi.

Mikroskopische Präparate wurden hergestellt aus verschiedenen Stellen der vorderen und hinteren Wand im Bereiche des Risses und aus der intakten Funduswand der rechten Seite. Endlich wurde bloss durch Gefrierschnitte der Nachweis geleistet, dass im Bereiche der Ruptur in der vorderen Wand noch die intakte Tube vorhanden war, dass es sich somit um eine Graviditas interstitialis nicht handeln konnte.

Die Präparate wurden folgendermassen hergestellt: Fixieren des ganzen Organs in 4 % Formalin; Auswässern der zur Untersuchung exzidierten Stücke und Härten in Alkohol in steigender Konzentration; Einbetten in Celloidin. Färben von Schnitten

1. mit Hämatoxylin-Eosin;
2. mit van Giesons Lösung;
3. mit Orcein (zum Nachweis der elastischen Fasern).

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes:

1. Peritoneum. Vom Risse weg bis etwa 1 cm weit davon ist das Peritoneum verdickt homogen sulzig, kernarm, der Rand stark eosinhaltig, ohne Epithelschicht. (Taf. I, Fig. 1.)

An anderer Stelle, ebenfalls im Bereiche des Risses und dicht am Rande desselben, liegt eine feinkörnige Fibrinmasse in ziemlich dicker Schicht auf dem Epithel, das stellenweise in Zylinderform gewuchert ist.

An dritten Stellen endlich finden wir ganz rezente Entzündungserscheinungen: Leukocytenemigration, Kokkenhaufen an der Oberfläche.

Die Muscularis serosae ist im Bereich der hyalin degenerierten Serosa (Taf. I, Fig. 1) ebenfalls nur schlecht färbbar, kernarm; die Muskelzellen gequollen oder in scholligem Zerfall.

2. Muscularis.

Schon das Bindegewebe ist wesentlich verändert, die fibrilläre Zeichnung verloren gegangen, statt dessen eine transparente gallertartige Masse mit spärlichen Kernen. Zahlreiche Gefässe kleineren und mittleren Kalibers zeichnen sich durch hyaline Degeneration der Wandung aus oder sind völlig obliteriert durch hyaline Massen (Taf. I, Fig. 2), während unmittelbar da-

neben andere von Kokken dicht erfüllt sind. In den weniger intensiv degenerierten Bezirken sind kokkenhaltige Gefässe noch reichlicher zu finden.

Das Muskelgewebe zeigt mannigfache Veränderungen. Der Rissstelle zunächst fallen vorzüglich die stark lichtbrechenden blassen, kernarmen Querschnitte von Muskelzellen auf, besonders in der Umgebung der hyalinen Gefässe. (Taf. I, Fig. 2.)

In der Längsrichtung sich präsentierende Fasern sind der normalen feinen Längsstreifung verlustig gegangen; das Protoplasma ist trübe, homogen, gequollen; die Konturen unregelmässig gewellt oder angebrochen. Die eine Hälfte der Zelle ist oft in einen korkzieherartig gewundenen, sich mehr und mehr verjüngenden Schwanz verwandelt, während die andere Hälfte unförmlich verdickt ist. (Taf. I, Fig. 4.) Auf andern Schnitten und noch in weiter Entfernung vom Riss (bis 1 cm und mehr im Präparat) fällt in grosser Ausdehnung ein vakuolärer Zerfall in die Augen. Die Kittsubstanz bildet hier bald mehr ein Netzwerk, in dessen Maschen die reduzierten Muskelzellleiber liegen, bald mehr ein zweigartiges Gerüst, an dem sie gleich Blättern hängen. Um sie herum ein leerer Raum vom Zwei- und Mehrfachen des Zellquerschnittes. (Taf. I, Fig. 3.) Kerne sind auch hier fast keine wahrnehmbar. Auf Längsschnitten entspricht diesen Bildern eine starke Aufspaltung des Zellprotoplasmas, so dass die grösseren auseinandergedrängten Schollen nur durch dünnere, die Zwischenräume in diagonaler Richtung durchziehende Protoplasmabrücken verbunden sind.

Stellenweise scheint es so zum völligen Schwund des Muskels und zu einer konsekutiven Bindegewebszunahme gekommen zu sein, das aber auch wieder der schon erwähnten Degeneration anheimgefallen ist. Anderseits leitet diese vakuoläre Degeneration unter Zunahme der Tingierbarkeit und Masse des Protoplasmas und Abnahme der Hohlräume allmählich in normale Verhältnisse hinüber. Auf der Rissfläche selbst finden sich dichte Fibrinschleier mit zahlreichen darin suspendierten Blutkörperchen.

3. Mucosa. Diese zeigt in histologischer Hinsicht kaum irgendwelche Veränderungen, ausser den für die Decidua charakteristischen. Die serotinalen Riesenzellen dringen nirgends irgendwie tiefer in die Muskulatur ein, als gewöhnlich, wuchernde Zotten sind auch nirgends zu finden. — An einer Stelle

zwar im Bereiche des Risses, aber nicht der Placentarstelle, sehen wir die Mucosa bis etwa 4 mm nahe ans Peritoneum vordringen, so dass hier eine abnorm dünne Stelle des Muskels bestanden haben könnte.

4. Was endlich die elastischen Fasern in unsern mit Orcein behandelten Präparaten anbelangt, so fanden sich dieselben reichlicher darin, als in Kontrollpräparaten von einem puerperalen Uterus aus dem 10. Monat. In den degenerierten Bezirken waren sie allerdings auch weniger gut nachweisbar.

Wie dürfen nun diese Befunde verwertet werden? Zwischen Ruptur und Exitus liegen 5 volle Tage. Die Möglichkeit, dass in diesem Zeitraum tiefgreifende Veränderungen an der Muskulatur und am Bindegewebe Platz greifen können, ist ohne weiteres zuzugeben. Experimentell hat bekanntlich Nauwerk[1]) an quergestreiften Muskeln scholligen Zerfall schon 4 Stunden nach Einwirkung der Noxe (ferrum candens) beobachtet und blasige und fettige Degeneration am 3.—5. Tage in höchstem Masse, in der weiteren Umgebung akute reaktive Entzündung. Trotzdem scheinen mir im konkreten Falle die zellarme, schwielige Verdickung der Serosa und die hyaline Obliteration der Gefässe mit Notwendigkeit für einen längerdauernden Prozess zu sprechen. Dazu kommt noch, dass in einer bloss mechanischen Trennung im Gegensatz zum ferrum candens, das plötzliche Gerinnung des Blut- und Gewebeeiweisses zur Folge haben muss, keine genügende Erklärung dafür zu finden ist, dass die Exsudation in bestimmten Gebieten der Rissstelle (eben den degenerierten) ausgeblieben ist, während sie in andern sehr ausgesprochen vorliegt.

Danach dürfen wir, wie ich glaube, die Präexistenz der beschriebenen Degenerationsprozesse wenigstens in der Hauptsache für erwiesen erachten.

Worin liegt nun die Ursache dieser degenerativen Prozesse? Unter den von Baisch zusammengestellten ätiologischen Momenten sind eine ganze Anzahl, welche wir ohne weiteres zurückweisen können als nicht zutreffend in unserm Fall. So die pathologische Eiinsertion, spezifische Entzündungen und Neubildungen des Uterus, erworbene Dünnwandigkeit des Uterus, respekt. abnorme Placentarwucherung nach Alexandroff. Auch die Annahme früherer Verletzungen hat wenig Wahrscheinlich-

[1]) Lubarsch und Ostertag: Ergebnisse d. Path. VI. Jahrg. S. 671.

keit für sich, wenngleich die Tatsache der früheren Behandlung durch einen Naturheiler (im Beginn der Gravidität) eine Möglichkeit nicht ausschliessen lässt. Auch eine eigentliche Missbildung liegt in unserem Falle nicht vor.

Aber schon die Masse des Uterus, die geringe Grösse und schwächliche Entwicklung der Frau führen mich zu der Annahme, dass hier ein gewisser Grad von Infantilität vorgelegen habe, wenn auch die von Freund[1]) festgestellte Rigidität von Cervix und Portio in unserm Falle nicht vorhanden ist. Eine weitere Bestätigung dieser Annahme einer angeborenen Schwäche des Organs scheint mir durch die vorausgegangenen spontanen Frühgeburten gegeben zu sein, für die jede der gewöhnlichen Ursachen, wie Nephritis, Lues, Vitium cordis, fehlt. Es hätten dann die rasch aufeinanderfolgenden Geburten (99, 1900, 01) und der dazwischen liegende Abort den zarten Fruchthalter über seine Kräfte in Anspruch genommen. Wenn vielleicht noch die Placenta zwei- oder dreimal ungefähr an derselben Stelle gesessen hätte, so wären reichlich Momente gegeben, welche die Entwicklung jener degenerativen Prozesse verständlich machen könnten. La Nicca[2]) hat, zwar ebenfalls am quergestreiften Muskel, bei ischämischer Lähmung durch drückende Verbände scholligen Zerfall und infolge chronischer Stauung bei Venenthrombose Vakuolisierung der Muskelfasern beobachtet. Zu Thrombosierung und Stauung ist wohl kaum anderswo mehr Gelegenheit geboten als an der Placentarstelle und ihrer Umgebung.

Was die Symptomatologie, Prognose und Therapie des Leidens betrifft, so kann ich füglich auf die eingehende Arbeit von Baisch verweisen, nur auf einige Punkte bezüglich der Diagnose möchte ich etwas näher eintreten, da mir unser Fall besondere Veranlassung dazu zu geben scheint. Hierbei bemerke ich, dass ich nur Fälle aus der zweiten Hälfte der Gravidität im Auge habe, da in früheren Monaten das klinische Bild von dem bei Ruptur der graviden Tube nicht zu trennen sein dürfte.

Sicher kann ja die Diagnose nur gestellt werden, wenn es gelingt, den kontrahierten puerperalen Uterus und neben ihm einen Tumor zu fühlen, der mit einiger Deutlichkeit die Form eines Kindeskörpers wiedergibt, oder an dem sich sogar einzelne

[1]) Diese Beiträge IV. Jahrg. S 9 ff.

[2]) La Nicca, R., Über die Veränderungen der Muskelfasern bei Zirkulationsstörungen, bei Lymphstauungen insbesondere. I.-Diss. Zürich 1894.

Kindesteile (Kopf, Steiss, Rücken, Extremitäten) von aussen oder per vaginam aut rectum palpieren lassen. Auf dem Wege der direkten Austastung des Uteruscavums wie in unserem Falle dürfte die Diagnose kaum je gestellt worden sein, da ja bei reinen Graviditätsrupturen der Cervikalkanal noch nicht durchgängig ist.

Wenn wir aber das ganze Symptomenbild unseres Falles, wie ich es nachträglich aus den verschiedenen Beobachtungsquellen zusammenstellen konnte, uns etwas zurechtlegen, wenn wir die einzelnen Komponenten auch in ihrem zeitlichen Verhalten richtig würdigen, so, will mir scheinen, sollte es doch möglich sein, die Diagnose wenigstens mit so grosser Wahrscheinlichkeit zu stellen, dass, wenn nicht gleich die Laparotomie, doch das prinzipielle Betreten jenes von uns mehr zufälligerweise eingeschlagenen Weges zur Sicherung der Diagnose gerechtfertigt sei, nämlich die instrumentelle Dilatation des Cervikalkanals und die direkte Austastung des Uteruscavums. Die Prognose für die Laparotomie würde durch die damit verbundene Desinfektion der Vagina gewiss nicht verschlechtert werden.

Wir können die verschiedenen Symptome ungezwungen in 3 Gruppen sondern:

1. In die des peritonealen Insultes.

Dazu gehören der initiale Schmerz, die sofort einsetzende hochgradige Berührungsempfindlichkeit des Abdomens, der Meteorismus, Singultus, das Erbrechen, Stuhlverhaltung, leichte Temperatursteigerungen.

2. Die der inneren Blutung.

Schwindel - Ohnmachtsanfälle, Kollaps, hochgradige, andauernde Blässe, kleiner, frequenter Puls.

3. Die vom graviden Uterus resp. der Frucht ausgehenden.

Der, wenn auch meist nur geringe, so doch sehr konstante Blutabgang aus der Scheide gleich zu Beginn der Katastrophe, der deutlich wehenähnliche Charakter der Schmerzen im Anfang, bis Kind und Placenta völlig in die Bauchhöhle ausgestossen sind.

Die anfangs „sehr heftigen Kindesbewegungen“, verursacht durch das Ersticken der Frucht in der freien Bauchhöhle, denen dann definitive Ruhe in Kürze folgt.

Da die sub 3 genannten Symptome sehr vorübergehender Natur sind, so werden wir sie meist nur anamnestisch erfahren können; es ist deshalb von grösster Wichtigkeit, dass man bei

jeder Gravida mit dem erwähnten peritonitisch-anämischen Symptomenkomplex, auch ohne dass ein Trauma in der Anamnese nachweisbar, a priori neben den mannigfachen andern Möglichkeiten, wie: Stieltorsion eines Adnextumors, Perforationsperitonitis, Darmokklusion, Tubengravidität, auch an die allerdings höchst seltene Eventualität einer spontanen Graviditätsruptur denkt und ihre Erscheinungen kennt.

Können wir gegebenen Falls obige Symptome noch indirekt bestätigen durch den Nachweis des konstanten Fehlens der kindlichen Herztöne, so glaube ich, sind wir schon zu dem vorgeschlagenen Procedere berechtigt, sobald uns der Palpationsbefund irgendwie im Zweifel lässt. Finden wir aber, wie tatsächlich in unserem Falle, den Uterus deutlich kleiner, als nach den Angaben der Frau zu erwarten wäre, so würden wir daraus nicht mehr einen Irrtum der Frau über ihren Zustand konstruieren, sondern es als ein höchst wertvolles weiteres Symptom der Gruppe 3 ansehen, auch wenn der hochgradige Meteorismus uns die Wahrnehmung des letzten, einer Dämpfung in einer Seite des Abdomens, gänzlich entziehen sollte.

Nur eine ebenfalls sehr seltene, aber auch eminent lebensgefährliche Schwangerschaftskomplikation gibt es, die im ersten Stadium gerade mit unserm Krankheitsbild verwechselt werden könnte, während der weitere Verlauf sie wesentlich davon unterscheidet. Ich meine die vorzeitige Lösung der Placenta bei normalem Sitz und zitiere als Beweis kurz die von Rühl im C. f. G. 1901, S. 1283 publizierte Beobachtung: „Am 17. Februar hatte die Frau einen leichten Stoss gegen die Bauchwand erhalten, dem sie aber keine Bedeutung beimass. Am 18. Februar vormittags 11 $^1/_2$ einige leichte, wehenähnliche Schmerzen, denen plötzlich ein überaus heftiger Schmerz folgte, so dass Patientin das Gefühl hatte, als ob etwas im Leibe zerrissen sei; gleichzeitig mässiger Blutabgang per vaginam. Sogleich darauf fiel die Frau zur Erde und wurde bewusstlos“ usw.

Auch hier werden die kindlichen Herztöne und Bewegungen bald nicht mehr wahrnehmbar sein; sonst freilich wird die objektive Untersuchung einen der Zeit der Gravidität entsprechend grossen Uterus ergeben, jedenfalls nicht kleiner, wenn nicht sogar die normale Konfiguration durch Hervorwölbung der Uteruswand durch das retroplacentare Hämatom augenfällig verändert ist. Der Blutabgang per vaginam wird leicht ein be-

trächtlicher sein, da es nicht in die freie Bauchhöhle hineinbluten kann; hochgradige Druckempfindlichkeit des Uterus kann ebenfalls vorhanden sein, sonst aber wird es bei den Blutungssymptomen bleiben, peritonitische Reizerscheinungen werden sich nicht einstellen.

Am Schlusse meiner Arbeit erlaube ich mir, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Wyder, für die Überlassung des Falles und seine Unterstützung bei Abfassung der Arbeit, sowie Frl. Dr. P. Chworostanski für die Anfertigung der Zeichnungen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

## Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Die Bilder sind mit dem Zeichnungsapparat von Zeiss angefertigt.
Nr. 1 und 2 mit Mikroskop Leitz. 6 Oc. 0
Nr. 3 " " " " " 2
" 4 " " " " " 3

ad 1. Fundnswand ca. $^1/_2$ cm von der Rissstelle entfernt.

s = Serosa. Epithel fehlt, der Rand homogen kernlos, verdickt; das Bindegewebe darunter in fibrillärem Zerfall, ebenfalls kernarm.
hy. ent. B. = hyalin entartetes Bindegewebe.
hy. ent. M. = hyalin entartete Muskelzellen, zu formlosen Massen verändert
M. Z. L. = längsgetroffene, homogene kernlose Muskelzellen, Form der normalen noch ähnlicher.

ad 2. Aus dem gleichen Präparat wie 1.

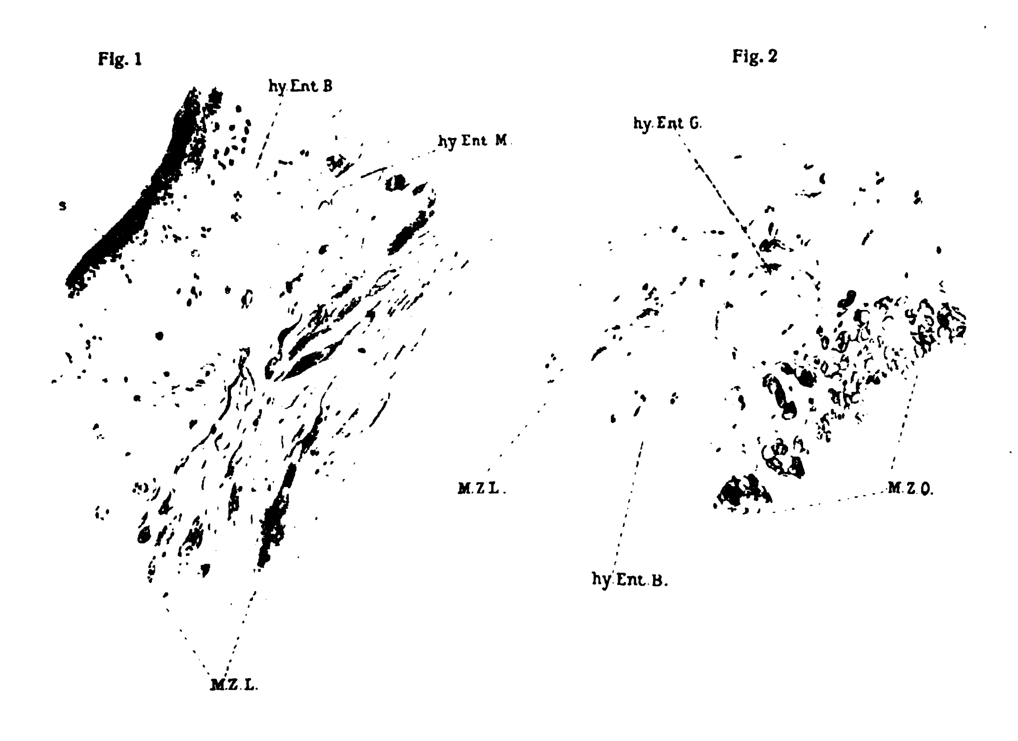
hy. ent. G. = hyalin entartetes und obliteriertes Gefäss.
M. Z. Q. = hyalin entartete, glänzende, stark lichtbrechende Muskelquerschnitte, fast völlig kernlos.
M. Z. L. = längsgetroffene Muskelzellen in scholligem Zerfall.
hy. ent. B. = entartetes Bindegewebe, kernarm, ohne Infiltrationserscheinungen.

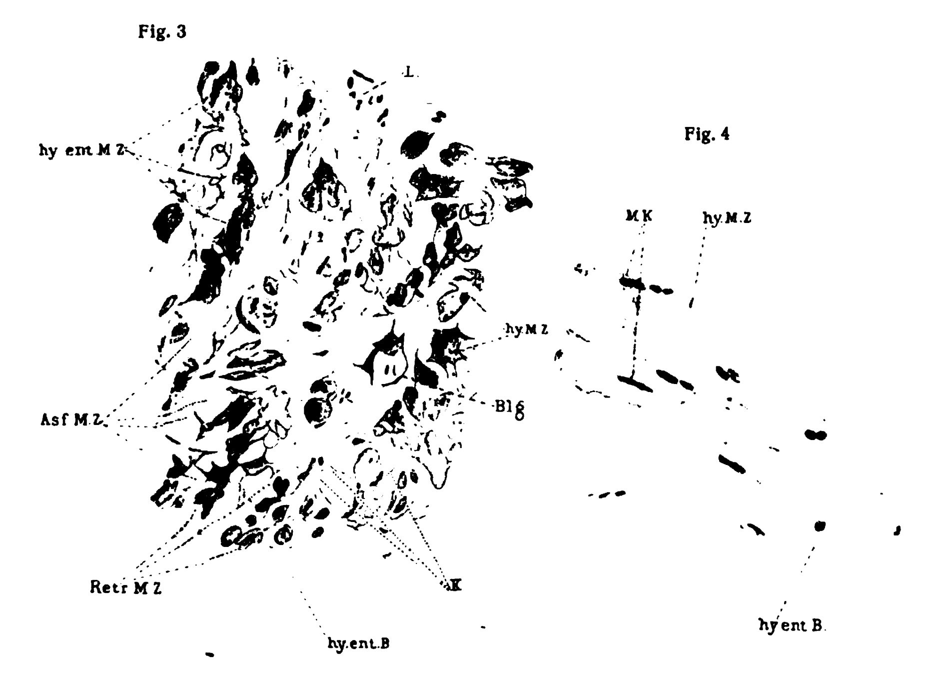
ad 3 Vakuoläre Degeneration der Muskulatur (Querschnitt).

K. = Kittsubstanz an normalen Querschnitten kaum wahrnehmbar, hier grosse Maschen bildend, infolge teilweisen (L.) oder völligen Schwundes der Muskelzellen; letztere Stellen allerdings nicht immer zu unterscheiden von durch mechanischen Ausfall von Muskelzellen bedingten Lücken (Asf. M. Z.)
Retr. M. Z. = durch einfache Atrophie retrahierte Muskelzellen.
hy. M. Z. = hyalin entartete Muskelzellen.
Bl. g. = Blutgefäss.

ad 4. Degenerierte Muskulatur (Längsschnitt).

MK = Muskelkerne
hy MZ = hyalin degenerierte Muskelzelle.
hy. ent. B. = hyalin entartete Bindegewebe.




Verlag von **Georg Thieme** in Leipzig.



**Aus der Frauenklinik der Universität Erlangen.**

# Ein Fall von Cystadenoma uteri.

Von

Dr. **A. Bauereisen,** Assistenzarzt.

Mit 4 Textabbildungen.

## Krankengeschichte.

Fr. N., 49 Jahre alt, suchte im Dezember 1903 unsere Klinik auf wegen anhaltender Blutungen. Die Patientin hat keine schwerere Krankheit durchgemacht, nur einmal war sie an einem Lungenspitzenkatarrh erkrankt. Mit 14 Jahren traten die ersten Menses auf, die stets regelmässig und nur mässig stark waren, seit der letzten (5.) Geburt vor 16 Jahren aber reichlicher wurden und mit heftigen Schmerzen verbunden waren. Seit $^1/_2$ Jahre dauern nun die Blutungen mit nur kurzen Unterbrechungen fast beständig an. Das Blut ist vorübergehend missfarbig. Die Schmerzen sind äusserst lebhaft und steigern sich mitunter zu wehenartigen Krämpfen. Die Kranke ist durch den fortwährenden Abgang von Blut, die lebhaften Schmerzen und die zunehmende Abmagerung äusserst beunruhigt und sucht ärztliche Hilfe auf.

Es handelt sich um eine schwächliche, blass aussehende Frau von mittlerem Knochen- und Muskelbau. Herz und Lungen sind gesund. Bauchdecken sind schlaff, mit mässiger Diastase der Recti verbunden. Man fühlt vom Leib aus einen Tumor, der im grossen und ganzen die Grösse, Form und Konsistenz eines im III. Monat graviden Uterus hat. Die Untersuchung von der Scheide aus bestätigt den Befund und lässt nur noch erkennen, dass die vordere Wand des Tumors stärker gewölbt ist als die hintere und auch weichere Konsistenz besitzt gegenüber der hinteren Wand. Die Portio ist hart, glatt; äusserer Muttermund für 1 Finger durchgängig.

Differentialdiagnostisch war in Betracht zu ziehen Carcinoma corporis uteri und Myoma uteri. Zur Feststellung der sicheren Diagnose sollte der Uterus ausgetastet werden. Es wurden Laminaria eingelegt und am nächsten Tage in Morph.-Chloroform-Narkose die genaue Palpation vorgenommen nach entsprechender Vorbereitung.

Die Portio wurde eingestellt, der Stift entfernt. Sofort ergiesst sich im Strahle eine ziemliche Menge (ca. $^1/_2$ l) schokoladenfarbiger Flüssigkeit, die aus dem Uterus zu kommen scheint. Da der Cervikalkanal sich zu eng für den Finger erweist, wird vorerst die vordere Wand der Cervix gespalten, nachdem die Blase zurückgeschoben worden war. Der nun eingehende Finger stellt

folgenden interessanten Befund fest: Sobald man am inneren Muttermund angelangt ist, tastet man 2 Engpässe, von denen jeder in eine für sich vollständig abgeschlossene Höhle führt. Die nach hinten liegende Höhle gehört dem Corpus uteri an und die nach vorne und oben sich fortsetzende Höhle dem Tumor. Aus der letztgenannten Tumorhöhle entleert sich nach Entfernung des Fingers von neuem eine grössere Menge der oben beschriebenen Flüssigkeit. Der Operateur, Herr Professor Veit, entschliesst sich zur vaginalen Totalexstirpation. Die Exstirpation verläuft zunächst in typischer Weise. Der Uterus lässt sich ohne Schwierigkeit nach hinten herausziehen. Es erfolgt die Unterbindung und Abtragung der Adnexe, das linke Ovarium wird zur Hälfte zurückgelassen. Beim Versuch, den Uterus mit dem Tumor vollständig vor die Vulva zu bringen, entstehen Schwierigkeiten. Der Tumor ist subperitoneal entwickelt und folgt erst nach Durchtrennung des Peritoneum dem Zuge. Der Schluss der Operation verläuft programmmässig. Es möge hier noch erwähnt werden, dass der Heilverlauf ein völlig ungestörter war und die Frau gesund entlassen wurde.

## Makroskopische Beschreibung des Präparates.

Das Präparat besteht aus dem normal grossen Uterus, von dem beiderseits die Adnexe abgehen (Fig. 1). Die beiden Tuben sind etwas dicker als normal, die Ovarien weisen keinen auffallenden Befund auf, soweit sie mit dem Uterus entfernt worden sind. Der vorderen Wand des Uterus liegt der Tumor innig

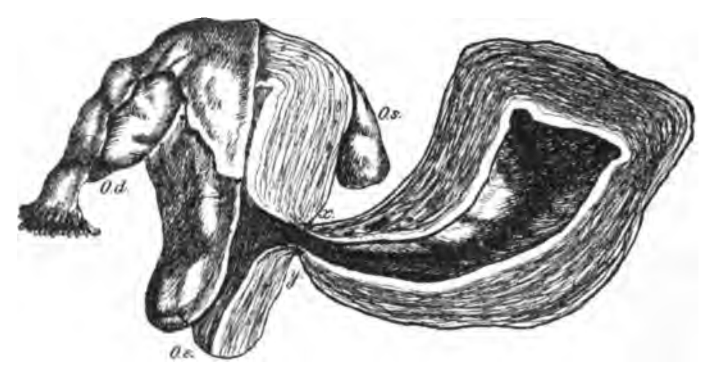



Fig. 1.

Die linke Hälfte des Uterus im Frontalschnitt. *x. y.* stielförmiger Ursprung des Tumors. Uterushöle steht in der Höhe des Orif. int. mit der Tumorhöhle in offener Verbindung. Rechte Adnexe vollständig am Präparat, linke nur teilweise *O. e.* Orific. ext., *O. s.* Ovar. sinistr.

Die Tumorhöhle ist teilweise collabiert, der Tumor vom Uterus abgezogen.

auf und hängt mit dem Uterus in der Gegend des inneren Muttermundes stielartig zusammen. Der Stiel ist $1^1/_2$ cm lang und 1 cm breit. Die vordere Cervixwand ist gespalten. Eine Sonde führt nach hinten in das Cavum uteri, nach vorne und oben in die Höhle des Tumors. Das Lumen des Stiels beträgt im Durchmesser $^1/_2$ cm. Der Stiel geht über in einen kugeligen Tumor, der

an seiner Aussenfläche von Peritoneum überzogen ist. Auf dem Durchschnitt ist die Kommunikation der Tumorhöhle mit der Uterushöhle äusserst klar. (Fig. 1.) Es macht nicht den Eindruck, als ob der Durchbruch erst in jüngster Zeit stattgefunden hätte, sondern alles spricht für eine schon lange Zeit bestehende offene Verbindung. Die Innenfläche des Stiels ist der des Cervikalkanales sehr ähnlich. In der Tumorhöhle befinden sich noch Reste der schokoladenfarbigen Flüssigkeit, die von Flocken durchsetzt ist und an einzelnen Stellen der Innenfläche anhaftet. Letztere ist glatt, bräunlich verfärbt, mit leichten Ausbuchtungen und spärlichen, stecknadelkopfgrossen Öffnungen versehen. Die Masse betragen (Cavum): 8 : 5 : 6 cm, (Tumor): 12 : 8 : 9 cm. Die Wand besteht aus konzentrisch geschichteten bindegewebigen und muskulösen Lagen, die sich nach der Peripherie zu fast zwiebelschalenähnlich ablösen lassen, dagegen der Höhle zu kompakter werden durch Verflechtung der Fasern in verschiedenen Richtungen.



Fig. 2.
Uterusschleimhaut, Innenfläche epithellos. Zeiss Ok. 4, Obj. 16 mm.

In der dem Uterus zu liegenden Wand findet sich eine grosse Anzahl von Cysten und von Gängen, die mit einander in Verbindung stehen und ziemlich parallel der Innenfläche in einer Ausdehnung von ca. 5 cm sich erstrecken. Einzelne münden in die Tumorhöhle. Der grösste Teil der Tumorwand ist jedoch frei von diesen Gebilden. Nur vereinzelt, wie im Fundus des Tumors und in der vorderen Wand, sind sie noch anzutreffen. Der Inhalt dieser Cystchen ist in der Hauptsache Schleim.

Es sei noch erwähnt, dass die Schleimhaut des Uterus verdickt ist und granuliert aussieht.

## Mikroskopische Beschreibung.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stücke verwendet aus der Uterusschleimhaut, aus verschiedenen Stellen der Tumorhöhle, und ein Stück

wurde so gewählt, dass der Übergang vom Uterus zum Tumor genau studiert werden konnte. Die Einbettung erfolgte in Paraffin, Färbung mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson.

Die Uterusschleimhaut zeigt eine glanduläre interstitielle Endometritis. Die Drüsen sind stark vermehrt, kleinzellige Infiltration vorhanden. Nur an ganz wenig Stellen ist Deckepithel erhalten. Es ist nicht anzunehmen, dass das Epithel durch ungeeignete Fixierung und Härtung verloren gegangen ist, sondern die Bilder weisen auf eine infektiöse Entzündung hin.

Was nun den Tumor anbelangt, so sind die Befunde recht interessant. An keiner Stelle der Tumorinnenfläche konnte Epithel festgestellt werden. Um so auffallender ist es, dass der Tumor von einem schleimhautähnlichen Gewebe ausgekleidet ist. Die etwa 2—3 mm dicke Schicht stellt ein typisches lymphadenoides Gewebe dar: in einem netz- und maschenförmigen Bindegewebe, das aus spindel- und sternförmigen miteinander zusammenhängenden Zellen besteht,



Fig. 3.
Schnitt aus dem Fundus des Tumors. Innenfläche epithellos.

liegen zahlreiche lymphoide Zellen. In diesem cytogenen Gewebe beobachtet man an bestimmten Stellen Drüsengebilde in „geschlossener und zerstreuter Ordnung". Wie bereits bei der makroskopischen Beschreibung erwähnt, ist besonders die nach dem Uterus hingerichtete Wand reich an diesen Elementen. Alle Eigentümlichkeiten, die Recklinghausen den drüsigen Bestandteilen seiner Adenomyome zuschreibt, sind auch in diesem Fall vorhanden. Sowohl die Kammform der Drüsen, wie die engen und die weiten Kanäle („Sammel- und Sekretionsröhren") sind vorhanden. Die engen Röhren sind meist mit hohem, die weiten mit niedrigem Epithel bekleidet. „Kugelförmige, mindestens halbkugelige Erhebungen am Boden mancher Ampullen" wären nach Recklinghausen als Pseudoglomeruli zu deuten, und Pigment ist in allen

Drüsen nachweisbar. Von einzelnen Drüsenröhren steht fest, dass sie in die Tumorhöhle münden. Der übrige Teil der Wand besteht aus Bindegewebe, hauptsächlich in der Peripherie, das von myomatösen Gewebszügen mehr oder weniger durchsetzt ist. Zahlreiche Blutgefässe mit hypertrophischen Wänden beleben das Bild.

Ich habe noch von dem Teil zu berichten, der den Übergang von der Uterusschleimhaut zur Auskleidung der Tumorhöhle bildet. Auf dem Schnitt ist eben noch Uterusschleimhaut erhalten, dann folgt das Gewebe des Stieles und des Tumors. Die Mucosa uteri zeigt denselben Befund, wie oben bereits geschildert: Das Deckepithel fehlt, die Drüsen sind gewuchert und das Stroma kleinzellig infiltriert. Das Stromagewebe (cytogenes Gewebe) des Uterus setzt sich durch den Stiel bis in die Tumorhöhle fort ohne Deckepithel. In gleicher Weise sind die Drüsen bis in das Tumorgewebe hinein zu verfolgen. Die Drüsen des Tumors hängen ununterbrochen mit denen der Uterushöhle zusammen. Die Drüsenepithelien sind zylindrisch, mässig hoch, die Kerne gut gefärbt; je näher dem Tumor, um so mehr verändern sie sich: die Färbbarkeit wird noch grösser, die Drüsen- und Epithelformen werden reicher, bis sie allmählig in die den Adenomyomen eigentümlichen Formen übergehen (Fig. 3 und 4).



Fig. 4.
Schnitt aus dem Übergang vom Uterus zum Tumor.

Wenn ich nun an die Deutung des Tumors gehe, trage ich vielleicht nach der Ansicht mancher Eulen nach Athen. Es ist gewiss richtig, dass in den letzten Jahren so viel über die Adenomyome geschrieben worden ist, dass einem fast nichts mehr zu tun übrig bleibt. Und doch sind die Anschauungen der Autoren über die Genese der Adenomyome noch wenig harmonisch. Aber das ist für mich nicht der einzige Grund, näher auf die Genese meines Falles einzugehen, sondern ich glaube in der nicht gerade häufig

auftretenden, interessanten Eigentümlichkeit des in Frage stehenden Tumors die Berechtigung dazu zu haben.

Recklinghausen[1] hat in seinem bekannten Buche „Die Adenomyome und Cystadenome der Uterus- und Tubenwandung" im Fall VI einen kleinen cystischen Tumor beschrieben, der, „in der Höhe des Orificium internum gelegen, die rechte Vorderwand des Uterus zwischen Corpus und Cervix durchbricht und sich aus einem dichten, fibro-myomatösen Gewebe aufbaut. In den inneren Schichten wiegt die Muskelfaser vor, in den äusseren tritt das feinfaserige, zellenarme, fast hyaline Bindegewebe in den Vordergrund". Die Innenfläche des Tumors ist von einer Schleimhaut ausgekleidet, die aus niedrigem Zylinderepithel und adenoidem Bindegewebe als Substrat besteht. In der Wand befinden sich zwei Cystchen, die mit der Höhle in keinem Zusammenhang stehen. Vor Recklinghausen hatte bereits Breus[2] ein polycystisches Adenomyom veröffentlicht, dessen grösste Cyste mit der Uterushöhle ebenfalls in Verbindung stand. Mein eigener Fall hat nun besondere Ähnlichkeit mit dem Recklinghausens. Man könnte sagen: bei Recklinghausen das Jugendstadium, hier die volle Entwicklung. Eine Vergleichung der beiden Abbildungen zwingt unwillkürlich zu dieser Annahme. Es ist bekannt, dass Recklinghausen fast alle Adenoymome von Resten des Wolffschen Körpers herzuleiten sucht; für den cystischen Tumor nimmt er die nämliche Ursache an. Breus hat dagegen das eben erwähnte cystische Adenomyom auf den Wolffschen Gang zurückgeführt. Eine Reihe von Autoren trat für die Recklinghausensche Theorie ein, während andere, unter ihnen besonders Kossmann[4] und in jüngster Zeit Cullen[7], mit Wärme die gegnerische Ansicht verfochten.

Für uns handelt es sich also, sollen wir den Tumor im Sinne Recklinghausens oder Breus' erklären, oder sollen wir in dem cystischen Adenomyom einen Abkömmling des Müllerschen Ganges bezw. des Uterus sehen? Nach den ausgezeichneten Arbeiten R. Meyers[6] und anderer scheidet für unseren Tumor der Wolffsche Körper als Ausgangspunkt aus. Weder epoophorale noch paroophorale Reste sind im Uterus unterhalb der Ansatzstelle des Ligamentum rotundum anzutreffen. Selbst wenn wir fötale Verlagerungen annehmen wollten, so steht jetzt fest, dass die Morphologie der Adenomyome, wie sie Recklinghausen eingehend auseinandergesetzt hat, für die Urnierengenese nichts beweist. So bleiben uns als Grundlage nur der Gartnersche und der Müllersche Gang bezw. der Uterus. Um

es gleich zu sagen, ich erkläre das in Frage stehende Cystadenoma uteri nicht aus dem Gartnerschen Gange entstanden. Schon die Lokalisation des Tumors würde Schwierigkeiten bereiten. Nach R. Meyer unterscheidet man am Wolffschen Gange „einen oberen Teil mit einem einfachen Kanal und einen unteren mit Verzweigungen versehenen Teil". Der untere Teil, Ampulle genannt, verläuft in der Cervix und im Scheidengewölbe und besitzt „Ausstülpungen und Verzweigungen, auch drüsenschlauchähnliche Endäste" gegenüber dem oberen Teil oder Hauptkanal, der ohne Ausstülpungen ist. Unser Tumor würde der Gegend entsprechen, wo der Hauptkanal des Wolffschen Ganges sich befinden müsste. Und wie ist es mit der offenen Verbindung des Tumors mit der Uterushöhle? Wir können wohl den von Recklinghausen angeführten Fall Köberles zu Hilfe nehmen, in dem der Wolffsche Gang auf der Höhe des Orificium internum in den Uterus einmündet. Sollte aber die Seltenheit des Falles uns abhalten, diese Erklärungsart anzunehmen, so steht uns der Verlauf des Wolffschen Ganges zu Gebote, insofern er in der Cervix ziemlich lateral in der Nähe der Schleimhaut verläuft. Eine Kommunikation könnte dann durch sekundären Durchbruch entstanden gedacht werden. Freilich wäre auch dieser Erklärungsversuch kein ungezwungener. Am wenigsten würden wir aus der Eigentümlichkeit der Drüsengebilde einen Schluss auf den Wolffschen Gang als Ausgangspunkt machen. Wir sind weit entfernt, wie schon oben bemerkt, die „kammähnliche" Form der Drüsen, das Auftreten der Drüsen in „geschlossener und zerstreuter Ordnung", die Bildung von „Sammel- und Sekretionsröhren", das Vorkommen von sogenannten „Pseudoglomeruli" und Pigment und die verschiedene Höhe der Epithelien als charakteristisch für die Abstammung von Urnierenresten anzusehen, ebensowenig werden dieselben oder andere Eigentümlichkeiten uns veranlassen, nur im Wolffschen Gang den Mutterboden für das Adenomyom zu suchen, zumal wir mit R. Meyer überzeugt sind, dass „jegliches Wachstum in Geweben abhängig ist von den statischen Verhältnissen".

So schwierig es erscheint, den Tumor als Abkömmling des Wolffschen Ganges zu deuten, so leicht können wir uns die Genese verständlich machen, wenn wir in den Uterus den Ursprung verlegen. Durch die Feststellung, dass die Uterusdrüsen ihre direkte Fortsetzung in den Drüsen des Stieles und des Tumors haben, ist der Beweis für die Abstammung von der Uterusschleimhaut erbracht. Wer aber trotzdem noch Zweifel hegt, indem er vielleicht durch

die Annahme eines sekundären Durchbruches der Gartnerschen Gangcyste in die Uterushöhle in dem Nebeneinander der Uterus- und Tumordrüsen nichts Auffallendes sieht, dem erwidere ich, dass trotz eifrigen Suchens nirgends ein Zusammenhang mit dem Gartnerschen Gang, weder nach oben noch nach unten zu, aufgefunden werden konnte. Weiter unterstützt wird unsere Ansicht durch das Vorhandensein von lymphadenoidem Gewebe, das, mehr oder weniger ausgebildet, nicht nur die grosse mit dem Uteruscavum in Kommunikation stehende Tumorhöhle auskleidet, sondern fast alle Drüsen, mögen sie cystisch erweitert oder röhrenförmig sein, wie ein Mantel umgibt und das bereits von Recklinghausen gebrauchte Bild der „Inseln" zeigt. Dass der Inhalt der Cysten, der aus Blut, Schleim, Pigment und Zellen besteht, kein Gegenargument liefert, bedarf nicht der Ausführung. Wir können endlich noch als unterstützend anführen, dass die grosse Meharzhl der Cysten und Gänge im proximalen Teil des Tumors anzutreffen sind, während der distale Teil nur ganz spärliche Reste aufweist. Wenn ich nun für unseren Tumor die uterine Abstammung betonen muss, liegt mir natürlich fern, zu leugnen, dass der Wolffsche Gang ebenfalls der Ausgangspunkt für ähnliche Tumoren werden könnte; es müsste nur durch die mikroskopische Untersuchung der Zusammenhang der Drüsengebilde mit den Resten des Wolffschen Ganges bewiesen sein. Jedenfalls aber ist die seinerzeit von Gottschalk[3] aufgestellte Hypothese, dass „derartige Geschwülste (Cystadenome) als Retentionscystenbildungen des Gartnerschen Ganges mit konsekutiver Hyperplasie der äusseren Cystenwandung zu deuten und von den eigentlichen Uterusmyomen ebenso zu trennen seien wie die Parovarialcysten von den Ovarialcysten", für unser Cystadenom nicht zutreffend.

Es erübrigt die Frage: Sollen wir den Tumor als fötale oder postfötale Bildung auffassen? Am raschesten lösen wir die Aufgabe, wenn wir analog den akzessorischen Müllerschen Gängen an der Tube (Kossmann) ebenso für den Uterus einen primär akzessorischen Müllerschen Gang annehmen. Der akzessorische Gang trat früher oder später mit dem Uteruskanal in offene Verbindung und wandelte sich entsprechend seiner Anlage allmählich in den Tumor um. Wir wären damit im Rechte, von einem akzessorischen Uterus zu sprechen, der eine mit Schleimhaut ausgekleidete Höhle besitzt und dessen Wandung aus fibromyomatösem Gewebe besteht und dem nur die Adnexe mangeln. Das Fehlen des Deckepithels

ist durch die sekundäre Infektion bedingt. Nach R. Meyer gibt es noch zwei Möglichkeiten der Epithelverirrung vom Müllerschen Gang bezw. Uterus selbst: 1. „Absprengungen vom Epithel der Müllerschen Kanäle bezw. des Uterus vor Ausbildung von Drüsen der Schleimhaut“ und 2. „Absprengungen von Drüsen der fertigen Uterusschleimhaut“. Beide Möglichkeiten sind diskutierbar, doch liegen sie meines Erachtens für die Erklärung unseres Tumors ferner als die Annahme eines primär akzessorischen Müllerschen Ganges am Uterus.

Es konnte nicht zu meiner Aufgabe gehören, die Frage der Zugehörigkeit der Adenomyome des Uterus erschöpfend zu erörtern. Ich wollte nur einen jener seltenen und interessanten cystadenomischen Tumoren des Uterus der Öffentlichkeit bekannt geben. Ich glaube allerdings, durch die genaue Untersuchung des Tumors die in den letzten Jahren mehr und mehr sich Geltung verschaffende Anschauung der Autoren von der uterinen Abstammung der Adenomyome weiter befestigt zu haben.

Znm Schluss sage ich Herrrn Prof. Veit, meinem hochverehrten Chef und Lehrer, für die gütige Überlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank.

# Literatur.

1. Recklinghausen, Die Adenomyome und Cystadenome der Uterus- und Tubenwandung. Berlin 1896.

2. Breus, Über wahre Epithel führende Cystenbildung in Uterusmyomen. Wien 1894.

— Zentralbl. für Gyn. 1894, S. 401.

3. Gottschalk, Zentralbl. 1894, S. 129.

4. Kossmann, Die Abstammung der Drüseneinschlüsse in den Adenomyomen des Uterus und der Tuben. Arch. 54, S. 359.

5. Pick, Ein neuer Typus des voluminösen paroophoralen Adenomyoms. Arch. f. Gyn. 54, S. 117.

— Die Adenomyome der Leistengegend etc. Arch. f. Gyn. 57, S. 461.

— Über die epithelialen Keime der Adenomyome des Uterus und ihre histolog. Differentialdiagnose. Arch. f. Gyn. 60, S. 176.

6. Meyer, Robert, Über epitheliale Gebilde im Myometrium bei Föten und Kindern. Berlin 1899.

— Über Drüsen, Cysten und Adenome im Myometrium bei Erwachsenen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XLII, Heft 3.

— Über die Genese der Cystadenome und Adenomyome des Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XXXVII, Heft 2.

— Eine unbekannte Art von Adenomyom des Uterus. Zeitschr. f. Geb. und Gyn. XLIX, Heft 3.

7. Cullen, Adenomyome des Uterus. Berlin 1903.

8. Franqué, Zur Anatomie und Therapie der Myome. Prag. med. W. XXVIII, Nr. 50.

**Aus der Frauenklinik der Universität Erlangen.**

# Über einen Fall von intra-uterinem Luftatmen.

Vortrag, gehalten in der Versammlung der fränkischen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe am 24. Oktober.

Von

Dr. **Oskar Wille,**

II. Assistent der Universitäts-Frauenklinik Erlangen.

In folgendem berichte ich kurz über einen Fall von Totgeburt eines Kindes, der in unserer Klinik zur Beobachtung gelangte und durch mancherlei Interessantes, das er durch seinen Verlauf und seine Endergebnisse in klinischer wie in forensischer Beziehung geboten, zum Anspruch auf nähere Würdigung berechtigt erscheint.

Der Geburtsverlauf war nach den klinischen Aufzeichnungen kurz folgender:

Schwangere E. R. meldete sich am 5. August 10 Uhr Abends mit dem Bemerken, dass seit Nachmittag bei ihr ständig etwas Wasser aus der Scheide abgegangen sei. Die Oberhebamme untersuchte darauf zunächst äusserlich und vermochte dabei noch deutlich kindliche Herztöne regelmässig und in gehöriger Frequenz nachzuweisen; da sich aber weiterhin keine Zeichen von Wehentätigkeit bemerken liessen, so wurde die Schwangere ohne innere Untersuchung wieder ins Bett geschickt. Als sich nun um 1 Uhr früh des folgenden Tages Wehen einstellten, meldete sie sich abermals und wurde nach den üblichen Vorbereitungen auf dem Kreissbett gelagert. Bei der äusseren Untersuchung fiel zunächst auf, dass die kindlichen Herztöne nicht mehr zu hören waren. Die um $^3/_4$2 Uhr vorgenommene innere Untensuchung ergab: Muttermund talergross; Kopf fest im Beckeneingang, Pfeilnaht im queren Durchmesser, hinteres Scheitelbein über das vordere geschoben. Fontanellen nicht abzutasten. Beim Zurückschieben des Kopfes sind einige eingekeilte Nabelschnurschlingen rechts und hinten zu fühlen. Die Schlingen sind pulslos. Eine kurz darauf von Prof. Veit selbst vorgenommene innere Untersuchung bestätigte obigen Befund. Um $^3/_4$ 4 Uhr werden Nabelschnurschlingen in der Vulva sichtbar. Um 4 $^1/_4$ Uhr Spontangeburt einer toten Frucht. Um 4$^1/_2$ Uhr Spontangeburt der Placenta.

Am nämlichen Tage nachmittags 3 Uhr fand bereits die Sektion statt. Das Sektionsprotokoll lautet:

Normal entwickeltes, neugeborenes Kind — Schleimhäute leicht bläulich verfärbt, besonders die Lippen. — Nach Eröffnung der Pleurahöhle zeigt sich die linke Lunge etwas mehr vorgewölbt als die rechte — beim Abschneiden der Brustorgane entleert sich aus der Vena cava flüssiges, ziemlich dunkles Blut. — Im Epikard, besonders in der Nähe des Abganges der grossen Gefässe, mässig zahlreiche punktförmige und auch etwas unregelmässige grössere Blutungen. — Der Oberlappen der linken Lunge zeigt besonders an den medialen und unteren Partien zusammenhängende unregelmässige Bezirke, aus leicht erhabenen, hellrot gefärbten Lungenbläschen zusammengesetzt, welche deutlich gegen die daneben oder dazwischen liegenden dunkelgefärbten blauen Lungenpartien sich absetzen. Letztere fühlen sich lederartig an, während beim Druck auf die ersteren deutliches Knistern wahrnehmbar ist. Auch im linken Unterlappen, sowie in den Lappen der rechten Lunge, sind, wenn auch kleinere, Partien lufthaltigen Gewebes vorhanden. — Beide Lungen ziemlich stark bluthaltig. — In der Trachea finden sich ebenso wie in den Bronchien reichliche Mengen einer sich etwas schleimig anfühlenden, schmutzig-grünlich verfärbten Masse. — In der Pleura pulmonalis, besonders der beiden Unterlappen, sind mässig zahlreiche, mitunter etwas grössere Blutungen. — Die Brustorgane, die im Zusammenhang ins Wasser gelegt werden, sinken unter, während ein den hellroten Partien des rechten Oberlappens entnommenes Stückchen oben auf dem Wasser schwimmt.

Das Herz ist gut kontrahiert; beide Ventrikel, besonders der rechte, sind ausgefüllt mit geronnenen Blutmassen. —

Beim Durchschneiden des rechten Trommelfelles steigen unter Wasser 3 deutliche bis pfefferkorngrosse Luftblasen auf.

Die Schwimmprobe von Magen und Darm ist vollkommen negativ; es gelingt auch unter Wasser nicht, nur ein einziges Luftbläschen auszudrücken. — Die übrigen Bauchorgane ohne besonderen Befund.

Die Leichendiagnose lautet also:

Luftgehalt grösserer Partien der rechten Lunge, Luftgehalt kleinerer Partien der linken, mässig zahlreiche Ekchymosen der Pleura pulmonalis und des Epikards, reichliches Mekonium in der Trachea und in den Bronchien, Schwimmprobe bei Magen und Darm negativ, Luftgehalt der rechten Paukenhöhle.

Der klinische Geburtsverlauf ist nach den in der Geburtsgeschichte enthaltenen Angaben wohl unschwer zu verstehen. Durch vorzeitigen Blasensprung fiel, da der Kopf noch nicht fest auf dem Beckeneingang stand, die Nabelschnur vor, wurde dann durch den nachfolgenden Kopf komprimiert, und infolge der hierdurch bewirkten Unterbrechung der Placentaratmung ging das Kind an intra-uteriner Erstickung zugrunde.

Ein besonderes Interesse gewinnt der Geburtsverlauf erst durch den Sektionsbefund, zunächst und vor allem dadurch, dass grössere Abschnitte beider Lungen sich deutlich lufthaltig erwiesen.

Da nun das Kind tot geboren wurde und infolgedensen extrauterin nicht mehr geatmet hatte, ferner auch jede Art künstlicher Luftzufuhr, wie Schultzesche Schwingungen, Lufteinblasen usw. wegen der offenbaren Aussichtslosigkeit derselben unterblieben, so konnte der bei der Sektion in den kindlichen Lungen vorgefundene Luft- resp. Gasgehalt seiner Entstehung nach zunächst nur zweierlei sein. Er konnte entweder bedingt sein durch Fäulnisgase infolge von Verwesung oder durch intra-uterine Inspiration von Gasen, und zwar entweder von Gasen, welche sich in Form der sogenannten Tympania uteri durch Fäulnis in der Eihöhle entwickelten, oder von gewöhnlicher atmosphärischer Luft, welche von aussen durch die Scheide in dieselbe eingedrungen ist. Was nun den ersten Punkt anbelangt, so kann derselbe im vorliegenden Falle ohne weiteres in Wegfall kommen, da das Entstehen von Fäulnisgasen bei der Kürze der Frist, die zwischen dem Tod des Kindes (die Herztöne waren noch am 5. August nachts 10 Uhr gehört worden) und der Vornahme der Sektion (dieselbe fand am 6. Aug. nachmittags 3 Uhr statt) liegt, undenkbar ist, abgesehen davon, dass der objektive Befund dagegen sprach, indem die inneren Organe, von denen bekanntlich wiederum die Lungen zuletzt verwesen, sich vollkommen frei von jeder Fäulnis erwiesen. Der Gasgehalt der Lungen konnte also nur auf dem Wege intra-uteriner Atmung entstanden sein, für welche die durch Kompression der Nabelschnur bewirkte Asphyxie des Kindes das auslösende Moment abgegeben hat, und zwar konnte es sich dabei nur um Inspiration von atmosphärischer Luft gehandelt haben; denn das Entstehen einer Tympania uteri kann wohl kaum angenommen werden, da vor allem der Verlauf der Geburt für die Entstehung einer solchen zu kurz war und beim Unterbleiben einer frühzeitigen innern Untersuchung die Möglichkeit einer Einführung von Keimen vollkommen fehlte, ferner auch das Fruchtwasser hätte übelriechend sein müssen. Es musste also von aussen her Luft in die Scheide eingedrungen sein und zwar in diesem Falle, wie wir gleich vorausschicken wollen, spontan, da nachgewiesenermassen zur kritischen Zeit vom Zeitpunkte des Blasensprunges bis zum konstatierten Tod des Kindes kein Eingriff, nicht einmal eine blosse Exploration vorgenommen worden war.

Bevor wir diese Frage näher behandeln, halte ich es für notwendig, einen kurzen Überblick auf die über den intra-uterinen Lufteintritt überhaupt herrschenden Ansichten zu geben, soweit mir dies die zur Verfügung stehende Literatur gestattet.

Dass Luft unter gewissen Bedingungen in die durch den Blasensprung eröffnete Eihöhle einzudringen vermag, ist wohl eine längst zugegebene und durch eine Menge von glaubwürdigen Fällen begründete Tatsache. Sind doch allein über die viel seltenere Erscheinung, dass mit der intra-uterinen Atmung ein deutliches Schreien des Kindes verbunden ist, die Mitteilungen so zahlreich, dass es schon zu weit führen würde, diese allein aufzuzählen.

Über die Bedingungen, unter welchen das Eindringen von Luft in die Eihöhle möglich ist, herrschen bei den einzelnen Autoren zum Teil abweichende Anschauungen.

Darüber scheinen sich wohl die meisten einig zu sein, dass grössere operative Eingriffe mit der Hand, z. B. bei der Wendung, oder mit einem Instrument, z. B. mit dem Zangenlöffel, in erster Linie zu jenen Bedingungen gehören. Aber während die einen als Bedingung für den Lufteintritt ausser ausgiebigen manuellen und instrumentellen Eingriffen noch das Vorhandensein von Hilfsmomenten wie z. B. vorzeitiger Blasensprung, vollständiges Abfliessen des Fruchtwassers, Lagewechsel und Lagerung der Kreissenden in Knieellenbogenlage, lange Dauer der Geburt, Schlaffheit des Uterus usw. als notwendig bezeichnen, erklären andere diese letzteren nur als unterstützend, wieder andere halten den Eingriff selbst, wenn er nur ausgiebig genug ist, für vollkommen hinreichend, und manche behaupten wieder, dass beim Vorhandensein obiger Hilfsmomente das blosse Touchieren mit einigen oder sogar mit einem Finger genügend sei.

Was nun endlich die Frage des spontanen Lufteintritts anbelangt, so lauten die diesbezüglichen Ansichten noch divergierender und doch sind bereits, und zwar schon frühzeitig, in der Literatur Fälle bekannt.

Bereits Hohl[1]) erwähnt einen Fall, in dem der Kopf bei einer Frau, die schon 7mal geboren hatte, über dem Eingange in das kleine Becken stand, die Wasser abgeflossen waren, die Nabelschnur und eine Hand neben dem Kopfe vorlagen und von den Ärzten Müller und Thudichum, von dem Vater der Hebamme, der Mutter

[1]) Lehrbuch der Geburtshilfe, Jahrgang 1862, S. 187.

und Schwägerin 6—8 deutliche Schreie des Kindes im Uterus vernommen wurden, was Müller mit an den Unterleib der Kreissenden gelegtem Ohr am deutlichsten hörte; im Anschluss an diesen Fall bei dem der zum Zustandekommen des Vagitus uterinus notwendige Lufteintritt augenscheinlich spontan erfolgte, äussert sich Hohl kurz über diesen Vorgang.

Bufnoir und Demay[1]) fanden die ganze Lunge lufthaltig bei einem zweiten Zwilling, der infolge von Lostrennung der Placenta von ihrer Haftstelle intra-uterin abgestorben und durch Embryotomie zutage gefördert worden war. Es waren weder Wendung noch sonstige Eingriffe vorgenommen worden. Das Eindringen von Luft wird auf intra-uterine Atmung, nachdem nach der Geburt in den schlaffen Uterus Luft eingedrungen war, zurückgeführt.

Winter[2]) zeigt 9 Fälle, in welchen bei nachweislich intra-uterin erfolgtem Tode nicht die Lungen, wohl aber der Magen und Darmkanal lufthaltig befunden wurden. In zwei Fällen hatte sich die Luft (Fäulnisgas) im Uterus entwickelt, in vier Fällen war behufs Operation die Hand und mit ihr die Luft in den Uterus eingeführt worden, und in den drei übrigen Fällen (wovon der eine allerdings eine Gesichtslage betrifft) ist die Luft durch Lageveränderung der Kreissenden und dadurch bewirkte vorübergehende Verminderung des intra-abdominellen Druckes eingedrungen.

Klein[3]) teilt vier Sektionsbefunde von totgeborenen Kindern mit, bei denen die Lungen lufthaltig befunden wurden. In allen Fällen war die Blase schon vor dem Tode des Kindes gesprungen; intra-uterine Luftatmung daher nicht auszuschliessen, wenn auch manuelle Eingriffe erst nach dem Tode des Kindes stattfanden. Tympania uteri war in zwei Fällen vorhanden, wahrscheinlich schon vor dem Absterben des Kindes. Das Eindringen von Luft in die Lungen ist zu erklären durch intra-uterine Aspiration, nachdem Luft in den Uterus gelangt war, entweder durch Touchieren oder durch operative Eingriffe oder Erschlaffung der Gebärmutter und dadurch erzeugten negativen Druck im Uterus oder endlich durch Einbringung von Luft auf mechanischem Wege in die Lungen,

---

[1]) L'Obstétrique de Paris. v. pag. 154, zitiert nach Frommels Jahresbericht XIV, pag. 1004 und 1073.

[2]) Vierteljahrsschrift f. ger. Med. N. F. Bd. 46, S. 81 (cf. Frommels Jahresber. Bd. I. p. 254)

[3]) Vierteljahrsschr. f. ger. Med. Jg. 1892 3 F. Bd. III. S. 20 (cf. Frommels Jahresbericht, Bd. VI, S. 431).

indem bei der Extraktion der Thorax wiederholt komprimiert wurde und dadurch eine Aspiration erfolgen konnte.

Teuffel[1]) berichtet über einen Fall, in welchem bei beweglichem Kopf nach vollständigem Fruchtwasserabfluss bei Lagewechsel von Seitenlage in Rückenlage eine rasch zunehmende und perkutorisch deutlich nachweisbare Luftfüllung des vorher gut kontrahierten Uterus stattfand. Nach der Geburt des Kindes entleerte sich die eingedrungene Luft unter deutlichem Geräusch.

C. A. H. Müller[2]) führt die 25 während der letzten vorausgegangenen 20 Jahre in der Literatur bekannt gewordenen Fälle von intra-uterinem Luftatmen an, unter welchen bei Fall 17, 19, 23 und 25 ebenfalls spontaner Lufteintritt angenommen werden muss.

Über die Art des Zustandekommens des spontanen intra-uterinen Lufteintritts geben des näheren die verschiedenen Autoren, die einen solchen für möglich halten, teils ähnliche, teils etwas abweichende Erklärungen ab.

Hohl[3]) sagt:

Es steht dieser Annahme (der Möglichkeit des Vagitus uterinus, resp. spontanen intrauterinen Lufteintritts nach gerissenen Eihäuten), die auch auf Erfahrung beruht, nichts entgegen, doch glauben wir, dass dann die Mutter schon geboren haben muss, der Muttermund zum grössten Teil erweitert sein muss, die Eihäute zerrissen sind und alles vor dem Kopfe befindliche Fruchtwasser abgeflossen ist. In den meisten Fällen lag auch ein Kindesteil, ein Arm, vor. Ist es also möglich, dass der Fötus unter solchen Bedingungen atmen und hörbare Laute von sich geben kann, so muss dies bei Manualhilfe um so mehr der Fall sein können ohne dass die Behauptung richtig ist, dass nur und allein bei dieser der Vagitus uterinus vorkommen könne.

Schröder[4]) äussert sich folgendermassen:

Es ist wahrscheinlich, dass beim Blasensprung, wenn derselbe mit massenhaftem Wasserabfluss erfolgt, das Eindringen von Luft in den Uterus wegen des plötzlich herabgesetzten intra-uterinen Druckes bisweilen erfolgt.

v. Winckel[5]) behauptet:

Bei schwachen Wehen und noch verschieblichem Kinde, ferner bei raschen

[1]) Luftaspiration während der Geburt. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1898, Bd. VIII, S. 518 (cf. Demay, De la respiration pulmonaire pendant la vie intra-utérine pag. 21).

[2]) Dissertation, Marburg 1869.

[3]) Lehrbuch der Geburtshilfe. Leipzig, Jg. 1862, S. 187.

[4]) Schröders Lehrbuch der Geburtshilfe, Jg. 1886, S. 819.

[5]) Winckel, Lehrbuch der Geburtshilfe, Jahrgang 1889, S. 333.

Verlagerungen kann eine nicht unbeträchtliche Quantität Luft in den Uterus transportiert werden.

Demay[1]) hält den spontanen Lufteintritt durch blossen Lagewechsel der Kreissenden für möglich, wobei als sogenannte begünstigende Momente auch noch Erschlaffung der Bauch- und Gebärmutterwände mitspielen können.

Auch Kehrer[2]) gibt die Möglichkeit spontanen Lufteintritts in den Uterus zu und äussert sich dabei folgendermassen:

Für Fälle spontanen Lufteintrittes wird jedenfalls als Vorbedingung erfordert, dass der Genitalkanal nicht durch Aneinanderlagerung der Wände, Nachgeburtsreste oder Blutgerinnsel vollständig verlegt war und dass durch Auseinanderweichen der Uteruswände infolge unteratmosphärischen Bauchdruckes wie etwa beim Übergang der Rücken- in die Seitenbauch- oder Kniecllenbogenlage der Atmosphärendruck den Intra-uterindruck erheblich übertrifft. Die blosse Erschlaffung des Uterus nach vorausgegangener Zusammenziehung dürfte kaum im stande sein, eine zur Luftaspiration genügende Verminderung des Intra-uterindruckes herbeizuführen.

C. H. A. Müller[3]) bezeichnet bei Behandlung der Frage des spontanen Lufteintritts in die Eihöhle als Bedingungen für das Zustandekommen desselben lediglich unvollkommene Schlussfähigkeit des Geburtskanals und zwar des Muttermundes, z. B. durch fehlerhafte Kindeslagen usw., wie der Scheide, z. B. durch Rigidität der Scheidenwände, etwaige Varicen der Schamlippen, starke Erweiterung der Vagina durch viele Geburten, schlecht geheilte Dammrisse usw.

Alle diese Bedingungen nun, die wir bei den oben genannten Autoren vereinzelt oder höchstens zu zweien angeführt sehen, finden wir bei Hofmann[4]) im Anschluss an die Beschreibung eines von ihm beobachteten Falles von Lufteintritt bei einfachem Touchieren in ein System vereinigt und in ein logisches Abhängigkeitsverhältnis gebracht. Hofmann hat, gestützt auf die Arbeiten von Hegar[5]) und Schatz[6]), für das Zustandekommen des Lufteintritts folgende drei Bedingungen aufgestellt:

---

[1]) De la respiration pulmonaire pendant la vie intra-utérine 1900, pag. 21.

[2]) Müllers Handb. d. Geburtsh., Bd. III, S. 528.

[3]) Dissertation Marburg 1862.

[4]) Vierteljahrsschrift für ger. Med., Bd. 22, S. 70.

[5]) Deutsche Klinik, Jahrgang 1873, Nr. 8: Über Einführung von Flüssigkeiten in die Harnblase und in den Mastdarm.

[6]) Beiträge zur physiologischen Geburtskunde. Archiv f. Gynäkologie, Jahrgang 1872, Bd. IV, S. 35.

1. Sinken des intra-abdominalen Druckes unter den Druck der Atmosphäre;

2. verminderte oder aufgehobene Leistungsfähigkeit der Gebärmutter- und Bauchhöhlenwände;

3. das gleichzeitige Bestehen einer Insuffizienz des Verschlusses am Os externum.

Die Frage, ob und inwieweit es möglich ist, dass im Sinne der meisten der vorgenannten Autoren auch schon einzelne dieser Bedingungen für sich allein den Eintritt von Luft in die Eihöhle ermöglichen, kann hier nicht weiter behandelt werden, und es würde dies zweifellos über den Rahmen der Arbeit hinausgehen. Auf jeden Fall aber scheinen sie in der von Hofmann gegebenen Zusammenstellung unter allen andern die ausreichendste Begründung und Erklärung für den Vorgang des spontanen Lufteintritts in die Eihöhle, und gerade deshalb, weil in ihnen das Maximum dessen enthalten ist, was gefordert werden kann, wollen wir sie zum Ausgangspunkt für die Betrachtung unseres Falles verwenden. Was die Richtigkeit der von Hofmann aufgestellten Sätze anbelangt, so bedürfen dieselben unsererseits wohl kaum einer Bestätigung.

Dass das Sinken des intra-abdominalen Druckes, z. B. bei Lagewechsel, Seitenbauch- oder Knieellenbogenlage, durch das Bestreben der Bauchdecken hierbei ihrem Schwergewicht folgend sich vorzuwölben und dabei den Innenraum des Abdomens zu erweitern, einen gewissen Zug auf die Wandungen der Gebärmutter ausübt, ist wohl ebenso sicher wie die Tatsache, dass die Wandungen des Uterus dem durch Sinken dieses intra-abdominalen Druckes auf sie ausgeübten Zug um so lieber nachgeben, je schlaffer sie sind. Während also diese beiden Bedingungen: Sinken des intra-abdominalen Druckes und Erschlaffung der Gebärmutter diejenigen Faktoren vorstellen, welche dem letzteren eine gewisse aspirierende Kraft verleihen, müssen zum Zustandekommen des intra-uterinen Lufteintritts auch die Wege frei sein, auf denen das zu aspirierende Medium in die Eihöhle gelangen soll. Wohl mit Absicht spricht Hofmann in dieser Beziehung in Punkt 3 der Bedingungen nur von einer Insuffizienz des Muttermundes und nicht auch der Scheide, weil diese eben keinen festen Verschluss darstellt, wenigstens keinen so festen, dass er bei der durch die obigen Bedingungen bestehenden aspirierenden Kraft des Uterus dem äusseren Atmosphärendruck einen genügenden Widerstand entgegensetzen könnte.

In Übereinstimmung damit äussert sich Hegar[1]: Eine jungfräuliche Scheide mit ihrem Hymen, ihrem Schliessmuskel, ihren fest ineinander passenden derben Falten wird sich gegen spontanen Lufteintritt zu sichern wissen. Erschlaffung des Sphincter ani, Einrisse in das Septum recto-vaginale, Erweiterung der Scheide heben die Schutzwehr auf; und ferner spricht er vom spontanen Lufteintritt in Knieellenbogenlage als von einer bekannten Tatsache. Bei andern genügt ein leichtes Auseinanderziehen des Introitus, die Einführung eines Fingers, das Emporheben der hinteren Kommissur. Zwar behauptet Fritsch[2]), dass dies sehr wohl bei Nichtschwangeren, nicht aber bei Schwangeren, deren Vulva und Vagina verdickt und geschwollen sei, zutreffe. Allein diejenigen Fälle, bei welchen schon so geringfügige Ursachen, wie das Einführen eines Fingers, genügen, um Luft eindringen zu lassen, scheinen mir demgegenüber ein ziemlich augenscheinlicher Beweis für die Tatsache zu sein, dass dieser Verschluss ein mangelhafter und zum mindesten kein luftdichter sei.

Auf Grund obiger von Hofmann aufgestellter Bedingungen dürfte sich jede Art von Lufteintritt in den Uterus erklären lassen sei derselbe durch einen langdauernden schweren Eingriff oder spontan entstanden.

Bei schweren Eingriffen ist es die tief in die Eihöhle eindringende Hand oder das eingeführte Instrument, welche unter Anwendung einer gewissen Gewalt eine Erweiterung des Innenraums des Uterus herbeiführen und ausserdem gleichzeitig eine Insuffizienz des Verschlusses des Muttermundes bewirken und so künstlich alle jene Vorbedingungen für den Eintritt von Luft herstellen.

In allen Fällen, wo durch Lagerung und Haltung der Kreissenden eine Herabsetzung des intra-abdominalen Druckes und gleichzeitig ein Erschlaffungszustand der Gebärmutter, wie bei verzögerten Geburten, bei schwächlichen Individuen besteht, braucht nur eine Lockerung des Verschlusses am Muttermund hergestellt zu werden und vermag dies auch schon der touchierende Finger allein, wenn er zwischen vorliegendem Kindesteil und Muttermundssaum eindringt.

Besteht nun aber zudem auch ohnedies schon eine Insuffizienz am Muttermund, wie z. B. in allen jenen Fällen, wo sich der vor-

---

[1]) Archiv f. Gynäkologie, Bd. IV, S. 631 u. 532. Saugphänomene des Unterleibes.

[2]) Gerichtsärztl. Geburtsh., Stuttgart 1903, 2. Auflage, S. 88.

liegende Kindesteil nicht eng an denselben anschliesst, wie namentlich bei fehlerhaften Kindeslagen, wenn ein kleiner Teil oder die Nabelschnur vorgefallen ist, so ist die Möglichkeit für den spontanen Lufteintritt vollauf gegeben, und auf diese Weise dürfte sich auch unser Fall erklären lassen, der alle diese von Hofmann aufgestellten Bedingungen vollauf erfüllt.

Die Kreissende hatte sich, als sie die ersten Wehen verspürte, mit dem Bemerken gemeldet, dass bereits seit dem Nachmittage des vorausgegangenen Tages beständig etwas Wasser aus der Scheide abgegangen sei. Die Blase war also lange vor der Zeit gesprungen. Während dieses Nachmittages hatte sie verschiedentlich schwer gearbeitet in der Waschküche usw., kurzum durch entsprechende Körperbewegung und Körperhaltung, durch Bücken usw. reichlich Gelegenheit geboten zum Zustandekommen eines unteratmosphärischen intra-abdominalen Druckes. Dass ferner die Bauchdecken der betreffenden Kreissenden nicht prall gespannt waren, sondern eine gewisse, wenn auch nur mässige Nachgiebigkeit und Schlaffheit aufwiesen, darf schon daraus entnommen werden, dass die Betreffende Zweitgebärende war, wie weiterhin aus dem Umstande, dass während der langen Zeit zwischen dem Blasensprung bis zum Eintritt der Wehen der Uterus in einem Zustande der Erschlaffung sich befand, welche mit der zeitweisen Herabminderung des intra-abdominalen Druckes jene Vorbedingung für den intra-uterinen Lufteintritt schuf, welche wir als aspirierende Kraft des Uterus bezeichneten. Dass die Nabelschnur vorgefallen war, ist uns schliesslich ein Beweis für die Insuffizienz des Verschlusses am Muttermund und sehen wir so in diesem Falle alle von Hofmann aufgestellten Bedingungen gegeben.

Nur ein Einwand ist es schliesslich noch, der nicht ohne Berechtigung gegen unsere Ausführungen gemacht werden könnte, der aber doch im Grunde für den Effekt derselben belanglos ist, nämlich der, dass die betreffende Schwangere durch Eingriffe, die sie selbst vorgenommen oder durch andere an sich vornehmen liess, Luft in die Eihöhle gebracht hätte.

Aber abgesehen nun davon, dass dies nicht wahrscheinlich ist, da die Betreffende fortwährend unter der Aufsicht und Kontrolle der übrigen Schwangeren sich befand, und wir keinen Grund haben, das Unwahrscheinliche dem Wahrscheinlichen vorzuziehen, was ändert, wie gesagt, dieser Einwand an dem Resultat unserer Erörterungen, nachdem wir gefunden haben, dass Luft eingedrungen war, und nachgewiesen haben, dass alle Bedingungen für das Zu-

standekommen des Lufteintritts gegeben waren. Ein Beweis dafür, dass die vorgefundene Luft auch wirklich auf Grund eben dieser Bedingungen eingedrungen, kann kaum noch verlangt werden.

Was nun die forensische Bedeutung des vorliegenden Falles, speziell des Luftbefundes in den Lungen anlangt, so bietet derselbe auch nach dieser Richtung hin manches Interessante; zunächst dadurch, dass er neuerdings ein Beweis dafür ist, dass auch totgeborene Kinder, die also extra-uterin sicher nicht geatmet haben, lufthaltige Lungen haben können und dass Luftgehalt der Lungen und Atmung nach der Geburt nicht immer zwei vollkommen identische Dinge sind. Zwar bestreiten eine Reihe von Autoren[1]), dass durch die bekannt gewordenen Fälle von intra-uterinem Atmen irgendwelche Beeinträchtigung des Wertes der Lungenschwimmprobe für die Frage, ob das betreffende Kind nach der Geburt geatmet oder nicht geatmet resp. gelebt oder nicht gelebt hat, entstehe. Denn einmal seien jene Fälle so selten, dass sie als ausserordentliche Ausnahmen zu betrachten seien, ferner kämen sie nur vor bei verzögerten Geburten, während die heimlichen alle schnell, ja meist präzipitiert verliefen, und schliesslich seien sie nur möglich durch manuelle oder instrumentelle Hilfeleistung eines Sachverständigen; letztere Geburten aber würden niemals Gegenstand einer forensischen Untersuchung werden.

Was den ersten Einwand anbelangt, so ist ja ohne weiteres richtig, dass Fälle von intra-uterinem Luftatmen eine relativ seltene Erscheinung sind. Doch berechtigt dies den Gerichtsarzt wohl keineswegs dazu, sie deshalb vollständig zu ignorieren. Was ferner die Behauptung betrifft, die heimlichen Geburten würden meist schnell verlaufen, so ist gegen dieselbe ja ebenfalls nichts einzuwenden; damit ist aber noch lange nicht gesagt, dass eine heimliche Geburt nicht auch langsam verlaufen könnte und eine langsame nicht auch verheimlicht werden könnte. Warum sollte eine Kreissende, die die feste Absicht hat, die Geburt ihres Kindes zu verheimlichen, nicht auch eine verzögerte Geburt abzuwarten imstande sein und in ihrer Einsamkeit dabei ungestört bleiben können? Gerade die heimlich Entbindenden, sagt Hofmann[2]) mit Recht, leisten in bezug auf Selbstüberwindung geradezu Erstaunliches. Was nun schliesslich den

[1]) Dr. Skrzeczka, Kindesmord. Handbuch der gerichtlichen Medizin von Maschka-Fritsch; Handbuch der Geburtshilfe von P. Müller, pag. 599; Limann, Handbuch der ger. Medizin, Bd. II, pag. 925.

[2]) Vierteljahrsschrift für ger. u. öffentl. Medizin, Bd. 22, S. 69.

letzten Einwand anlangt, dass nur manuelle oder instrumentelle Hilfe eines Sachverständigen das Zustandekommen eines intra-uterinen Luftatmens bewirke, so ist es, selbst angenommen, dass dies so wäre, wie Hofmann richtig bemerkt, keineswegs ausgeschlossen, dass einmal die Kreissende — in welcher Absicht, wollen wir nicht näher erforschen — sich selbst touchiert oder Instrumente einführt, oder dies von einem Komplicen, der ja unter Umständen auch einmal ein „Sachverständiger“ sein könnte, vorgenommen wird.

Kurzum, so sehr die Berechtigung dieser Einwände anerkannt werden muss, können wir doch nicht leugnen, dass sie angreifbar sind und dass ihnen deshalb eine absolute Gültigkeit entschieden abgesprochen werden muss. Dies beweist gerade auch der von uns angeführte Fall, der in jeder Beziehung diejenigen Eigenschaften zeigte, welche für die heimlichen Geburten charakteristisch sind, indem er erstens sehr rasch und zweitens ohne Kunsthilfe, ja ohne irgendeinen Eingriff überhaupt verlief. Und gerade letzterer Umstand, durch den die Möglichkeit eines spontanen Lufteintritts deutlich erwiesen, ist es, der unserm Fall vor allem auch in forensischer Beziehung eine besondere Bedeutung verschafft, und umsomehr erscheint es geboten, dass die Möglichkeit einer intrauterinen Atmung bei zweifelhaften Fällen die gebührende Berücksichtigung findet und nicht einfach ohne weiteres übersehen wird. Dem anerkannt hervorragenden Wert der Lungenschwimmprobe wird dadurch sicherlich kein Abbruch getan. Auf diesen Standpunkt stellt sich vor allem auch Hofmann[1]), nachdem er nachgewiesen, dass alle jene von ihm für das Zustandekommen des Lufteintritts in die Eihöhle aufgestellten und oben eingehend besprochenen Bedingungen auch bei heimlichen Geburten vorkommen können, indem er bei der forensichen Würdigung solcher Fälle sagt: „Von ungleich grösserer Bedeutung aber wären diese Fälle, wenn zugegeben werden müsste, dass auch ohne mechanische Einwirkungen der erwähnte Verschluss des Muttermundes insuffizient werden könnte“; und in seinen Schlussworten sagt er: „Jedenfalls schliesse ich mich der Ansicht Heckers an, dass dem intra-uterinen Luftatmen nicht bloss ein klinisches, sondern auch ein forensisches Interesse zukommt, und bin der Meinung, dass, sobald in einem forensischen Falle sich aus den Erhebungen ergibt, dass die betreffende Entbindung nicht glatt verlief, sondern eine unregelmässige,

---

[1]) Hofmann Vierteljahrsschr. f. ger. u. öff. Medizin, Bd. 22, S. 70.

besonders eine verzögerte Geburt stattfand, der Gerichtsarzt verpflichtet ist, zu erwägen, ob, wenn lufthaltige Lungen gefunden wurden, nicht Bedingungen vorhanden waren, welche ein Luftatmen während des Entbindungsaktes wenigstens möglich erscheinen lassen. Ich bin weit entfernt, zu leugnen, dass Fälle, in denen Grund zu solchen Erwägungen besteht, ausnehmend selten in der forensischen Praxis vorkommen dürften, glaube aber, dass eben bei der gerichtsärztlichen Beurteilung solcher Ausnahmefälle besonders rigorös und kritisch vorgegangen werden solle."

Auch C. H. A. Müller[1]), der einen Fall von intra-uterinem Luftatmen eingehend beschreibt, spricht sich bei der forensischen Würdigung dieses Falles in diesem Sinne aus, indem er sagt: „Unser Fall wird die Ermahnung an den Gerichtsarzt in sich tragen, in vorkommenden zweifelhaften Fällen mit doppelter Vorsicht zu urteilen und, was schon Hecker 1859 postulierte, in seinem Ausspruch eine Modifikation mit Bezugnahme auf die nicht zu leugnende Möglichkeit ähnlicher Fälle eintreten zu lassen."

Diese Berücksichtigung der Möglichkeit des intra-uterinen Luftatmens in Fällen zweifelhafter Natur seitens des Gerichtsarztes scheint umsomehr geboten, als sich, wenn ihm auch Anamnese und Kenntnis des Geburtsverlaufes unbekannt bleiben sollten, aus dem Sektionsbefunde meist sichere und objektive Anhaltspunkte für die Diagnose ergeben, ob die in den Lungen vorgefundene Luft intra- oder extra-uterin inspiriert wurde, und ob daher das Kind nach der Geburt gelebt oder nicht gelebt, hat.

Zu diesen gehört, wie es sich ja auch in unserm Fall so deutlich zeigte vor allem und zweifelsohne das Vorhandensein von reichlichen Mengen von Fruchtwasserbestandteilen, insbesondere von Mekonium, neben der Luft in den Luftwegen. Während einerseits bei Luftgehalt in den Lungen und Fehlen von Mekonium der Entscheid des Gerichtsarztes mangels anderer Anhaltspunkte ohne weiteres dahin lauten muss, dass das Kind extra-uterin geatmet, also auch gelebt hat, ist der Gerichtsarzt andrerseits, nachdem bewiesen ist, dass Luft in die Eihöhle eindringen kann und speziell, wie unser Fall dartut, sogar spontan, ohne jegliches Bedenken zu dem Schlusse berechtigt, dass diese Luft auch intra-uterin gleichzeitig mit dem Mekonium aspiriert werden konnte; und dadurch allein, dass er diese Möglichkeit zulässt resp. zulassen muss, wird beim Mangel

[1]) Dissertation, Marburg 1869.

sonstiger Anhaltspunkte der Entscheid zugunsten der angeklagten Person ausfallen, und damit ist die Sache für den Gerichtshof erledigt. Uns aber sagt der Mekoniumbefund in den Luftwegen des Kindes noch mehr als bloss die Möglichkeit, dass die in den kindlichen Lungen befindliche Luft auch durch intra-uterine Atmung in dieselben gelangt sein konnte; er ist uns nämlich weiterhin sichere Gewähr dafür, dass diese Luft nur intra-uterin aspiriert werden konnte, weil er nicht nur ein Beweis von intra-uteriner Atmung, sondern zugleich ein Beweis von starker, intra-uteriner Asphyxie ist, der das Kind noch im Mutterleib erliegt. Er ist es umsomehr, wenn, wie auch in unserm Fall noch andre Zeichen intra-uteriner Erstickung, wie subpleurale und epikardiale Ekchymosen, Blutfüllung der Lungen, der Pulmonalis und der rechten Herzkammer hinzukommen.

Nun haben zwar Preyer[1]) und schon andre vor ihm, sowie Schaller[2]) und vor allem auch Ahlfeld[3]) vorzeitige intra-uterine Atembewegungen, die sie beobachteten und bei denen Fruchtwasser verschluckt und in die Bronchien aspiriert wird, geradezu als etwas Physiologisches bezeichnet, und es müssten demnach in den Luftwegen jedes Kindes Fruchtwasserbestandteile, also auch Mekonium gefunden werden. Diese Behauptung mag cum grano salis genommen richtig sein, ebenso die, dass sich im Rachen jedes Kindes geringe Mengen Mekonium befinden, die beim ersten Atemzuge dann aspiriert werden. Aber abgesehen davon, dass diese Behauptungen noch etwas der Kontroverse zu unterstehen scheinen, indem Ahlfelds Ansicht von Runge[4]) und Olshausen[5]) angefochten wird, können jene Partikelchen von Mekonium auf keinen Fall verglichen werden mit denjenigen reichlichen Massen von Mekonium, welche das asphyktisch gewordene Kind erst entleert, und schliesslich durch jene krampfhaften und tiefen Inspirationen in die Luftwege aspiriert.

Nun ist es zwar denkbar, dass ein Kind, nachdem es in seiner Asphyxie reichlich Fruchtwasser und Mekonium aspiriert hat, noch lebend geboren würde, dadurch dass die Ursache, welche diese Asphyxie bedingte, z. B. Kompression der Nabelschnur, zu wirken aufhörte und durch Wiederherstellung der Placentaratmung das

---

[1]) Spezielle Physiologie d. Embryo, S. 148, 149.
[2]) Z. f. G. u. G., Bd. 31, S. 358.
[3]) Lehrb. d. Geburtsh., S. 65.
[4]) A. f. G., Bd. 46, S. 512.
[5]) Berl. kl. Woch. 1894, Nr. 48, S. 1079.

Kind wieder zu Wohlbefinden käme, oder dass der Geburtsverlauf so rasch ist, dass das Kind, bevor es erstickt ist, zur Welt käme. Aber ist es denkbar, dass ein solches Kind, selbst wenn es nach der Geburt Atembewegungen machte, auch Luft bekäme und wenn es Luft bekäme, dass diese für ein Weiterleben auch nur auf kurze Zeit ausreichend wäre? Wohl kaum; ein solches Kind ist ein für allemal nicht lebensfähig. Also selbst in jenen Ausnahmefällen, dürfte das Gutachten des Gerichtsarztes kein Unheil anrichten, wenn es im Sinne unserer Ausführungen dahin lauten sollte, dass in Anbetracht des Vorhandenseins von Mekonium in den Luftwegen die vorgefundene Luft auch intra-uterin eingeatmet werden konnte, dass also trotz des Luftgehalts der Lungen das Kind schon im Mutterleibe abgestorben sein konnte.

Aber selbst für jene, welche sich auch damit nicht begnügen und an der Ansicht festhalten, dass ein asphyktisches Kind mit reichlichem Mekonium in den Lungen ausgiebig Luft zu atmen vermag, und dass deshalb der dabei vorgefundene Luftgehalt der Lungen für Gelebthaben spreche, und das Kind deshalb gewaltsam ums Leben gebracht sein müsse, selbst für jene dürfte in sehr vielen Fällen die Frage, ob die Luft intra- oder extra-uterin aspiriert wurde, klar sein, wenn nämlich das dabei vorgefundene Mekonium so reichlich vorhanden ist, dass es in der Trachea oder in beiden Hauptbronchien einen vollkommenen Verschluss bildet, oder wenn bei Verstopfung nur einiger kleinerer Bronchien gerade die von diesen versorgten Lungenabschnitte lufthaltig sein sollten.

Als ein ziemlich sicheres Zeichen dafür, dass das betreffende Kind trotz Luftgehalt der Lungen nur intra-uterin geatmet und deshalb nicht gelebt haben könne, wurde von mancher Seite[1]) die geringe Menge der vorhandenen Luft bezeichnet, vor allem deshalb, weil schon eine einzige extra-uterine Inspiration genüge, beide Lungen zu füllen. Allein dieses Zeichen scheint mir keineswegs so sicher wie das Vorhandensein von Mekonium; die mangelhafte Zuverlässigkeit desselben ergibt sich schon daraus, dass in Fällen von spontanem Lufteintritt in die Eihöhle die Lungen fast vollständig luftgefüllt befunden wurden, sowie daraus, dass anderseits Kinder, welche mit Intaktheit ihrer Lebensfunktionen geboren wurden, durch irgendeinen Zufall, dass sie z. B. in die Abortgrube oder in mit Wasser gefüllte Gefässe geboren oder sofort nach der Geburt ge-

[1]) Dr. Skrzeczka, Handbuch der ger. Medizin von Maschka

tötet wurden, nur teilweise lufthaltige Lungen hatten, schliesslich aber daraus, dass die Luft, ebenso gut wie in geringen Mengen auch in grösseren Quantitäten auf einmal oder nacheinander in die Eihöhle eindringen kann. Damit soll aber keineswegs geleugnet werden, dass die geringe Luftmenge an sich in zweifelhaften Fällen sehr für intra-uterine Atmung spricht und vor allem als unterstützendes Moment für diese Diagnose neben dem Vorhandensein von Mekonium von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit ist.

Gegen die differentialdiagnostische Bedeutung des Mekoniums für die Frage, ob der Luftgehalt durch intra- oder extra-uterine Atmung bewirkt sei, könnte höchstens eingewendet werden, dass, wie einige Fälle zeigen, Mekonium extra-uterin durch irgendwelche Zufälle in die Luftwege gelangte, indem z. B. das Kind gleich nach der Geburt mit seinen äusseren Atmungsöffnungen in Medien gelangte, welche Fruchtwasserbestandteile enthielten, so in Fruchtwasserpfützen zwischen den Schenkeln der Mutter, in einen die abgelaufenen Fruchtwässer enthaltenden Eimer[1]) oder in die mit Fruchtwasser teilweise gefüllte Abortschüssel.[2]) Ja Götze[3]) weiss in einem Obduktionsbericht sogar von einem Fall von Kindstötung durch vorgehaltenes Mekonium zu erzählen. Von solchen Ausnahmefällen muss natürlich abgesehen werden.

Ferner könnte eingewendet werden, dass Fruchtwasserbestandteile, speziell Mekonium, in den Luftwegen durch andre Substanzen, wie Menschenkot, vorgetäuscht werden, da nicht wenig Fälle bekannt sind, in welchen Kinder in die Abortgrube oder das Klosett oder in den mütterlichen Kot hineingeboren wurden.

Allenfallsige Unklarheiten hierüber aber lassen sich durch eine Untersuchung des Inhalts meistenteils beseitigen, wenigstens das eine konstatieren, ob die Substanzen Fruchtwasserbestandteile sind oder nicht. Was die makroskopische Untersuchung derselben anlangt, so lassen sich nach Hofmann[4]) dieselben schon durch die beigemengten Bröckchen von Vernix caseosa und durch die namentlich auf dunkler Unterlage schon mit blossem Auge zu erkennenden Wollhaare erkennen. Weniger charakteristisch ist die von beigemengtem Mekonium herrührende grüne oder grünliche Färbung des betreffenden Bronchialinhalts.

---

[1]) Casper-Limann, Lehrb. d. ger. Med., S. 1058.
[2]) Casper-Limann, Lehrb. d. ger. Med., S. 1058.
[3]) Vierteljahrsschr. f. ger. u. öff. Med., F. 22.
[4]) Vierteljahrsschr. f. ger. u. öff. Med., S. 229.

Entscheidend ist aber nur die mikroskopische Untersuchung. Man findet dann, wenn Fruchtwasserstoffe vorliegen, zunächst die Hauptbestandteile der käsigen Schmiere: grosse, meist zu mehreren zusammenhängende Epidermiszellen, Fett und Fettkristalle (Cholestearin) und insbesondere die charakteristischen Wollhaare. Diese sind meist ganz kurz und dann eben durch ihre Kürze charakteristisch. Man findet dann eine deutliche Wurzelanschwellung und eine scharf auslaufende Spitze. Kennzeichnend ist ausserdem die grosse Dünne der betreffenden Härchen (0,08—0,01 mm), das Fehlen der Marksubstanz und die deutlich ausgebildete Cuticula. War Mekonium beigemengt, so findet man ausserdem Gallenpigment in Klümpchen und Schollen, und es erscheinen die zelligen Elemente der Vernix caseosa hie und da mit Galle imbibiert. Eine häufige Beimischung ist Blut, namentlich wenn vorzeitige Lösung der Placenta die Ursache des fötalen Erstickungstodes gewesen. — Eine Verwechslung mit anderweitig in die Luftwege geratenen Stoffen, z. B. mit den verschiedenen Ertränkungsflüssigkeiten, kann bei sachgemässer Untersuchung wohl nicht vorkommen, um so weniger, als auch diese Stoffe sich meist schon makroskopisch und jedenfalls mikroskopisch durch ihre Bestandteile deutlich als solche charakterisieren.

Fassen wir zum Schlusse das Resultat der aus dem beschriebenen Fall gewonnenen Beobachtungen kurz zusammen, so ist es ein dreifaches.

Fürs erste beweist er uns die Möglichkeit eines spontanen Lufteintritts und klärt uns auf über die Bedingungen zum Zustandekommen desselben; fürs zweite zeigt er uns die Konsequenzen, die sich daraus für den Gerichtsarzt ergeben und die in bestimmten Fällen Berücksichtigung finden müssen; und endlich gibt er uns hierfür noch Anhaltspunkte, indem er zeigt, wie die dabei vorgefundenen Zeichen intra-uteriner Atmung und Asphyxie, vor allem das gleichzeitig in den Luftwegen vorhandene Mekonium, uns als Wegweiser für unsere weiteren Schlüsse dienen können.

---

**Mitteilung aus der II. Universitäts-Frauenklinik zu Budapest und aus dem physiolog. Institute der tierärzlichen Hochschule in Budapest.**

# Über die molekularen Konzentrationsverhältnisse des Blutserums der Schwangeren, Kreissenden und Wöchnerinnen und des Fruchtwassers.

Von

Dr. **E. Scipiades** und Dr. **G. Farkas.**

Seitdem die Forscher der Eklampsiefrage die Ursache dieser Erkrankung in den sich im mütterlichen Blute häufenden Abfallstoffen des kindlichen Organismus zu suchen geneigt sind, wendet sich das Interesse der Forscher in gesteigertem Masse den Verhältnissen und Stoffen zu, welchen im Stoffwechsel der Mutter und des Kindes eine Rolle zukommt; diese sind: das Blut und das Fruchtwasser.

Unsere Kenntnisse waren in betreff der Konzentrationsveränderungen des mütterlichen Blutes während der Fortpflanzungsperiode, sowie in betreff des Fruchtwassers bis zu den neuesten Zeiten mangels entsprechender Untersuchungsmethoden äusserst lückenhaft.

Die neueren, mittels physiko-chemischer Methoden vorgenommenen Untersuchungen geben uns schon ein etwas klareres Bild über die eben erwähnten Fragen.

In neuester Zeit endlich veröffentlichten Bugarszky und Tangl eine Methode, welche die physico-chemischen und analytischen Bestimmungen vereinigend, den besten Einblick in die Konzentrationsverhältnisse der erwähnten Lösungen gestattet.

Der Gedankengang dieses Vorgehens, welches durch die ererwähnten Forscher in erster Reihe zur Untersuchung des Blutserums begründet wurde, ist folgender:

Der Gefrierpunkt der Lösung wird bestimmt. Die gewonnene Zahl wird mit 1·85 dividiert (d. i. der Gefrierpunkt einer Lösung, welche in 1 Liter eine Substanzmenge von 1 g Molekulargewicht enthält), woraus sich die Konzentration sämtlicher Molekülen, d. i. die Menge der in einem Liter der Lösung enthaltenen Gramm-Molekülen, ergibt.

Da sich jedoch die durch die elektrolytische Dissoziation der Molekülen entstandenen Ionen der Veränderung des Gefrierpunktes gegenüber ebenso verhalten wie die ganzen Moleküle, können wir sagen, dass im Wege der Gefrierpunktserniedrigung die Konzentration der gelösten Moleküle + Ionen, d. i. die sogen. osmotische Konzentration (Hamburger) bestimmt werden kann.

$$\frac{\Delta}{1 \cdot 85} = C_{\text{osm.}} = C_{\text{nicht diss. Mol.}} + C_{\text{Ione}}$$

Die weitere Orientierung wird durch die Messung der elektrischen Leitfähigkeit der Lösung möglich gemacht.

An der Leitung der Elektrizität nehmen nämlich nur die Ione teil. Die Ionen entstehen in der Lösung hauptsächlich durch die Dissoziation der gelösten, zum grössten Teil anorganischen Salze. Die Dissoziation der übrigen gelösten Molekülen ist im Vergleiche zu den vorher erwähnten verschwindend klein. Auf dem Wege der Leitfähigkeit kann daher aus der ganzen Konzentration der auf die Salze (Elektrolyten) entfallende Teil abgeschieden werden.

Der grösste Teil der in dem Serum gelösten Salze besteht — wie es die Analysen beweisen — aus NaCl, der kleinere Teil aus $NaHCO_3$.

Durch Titrieren den Kochsalzgehalt bestimmend, kann in den Kohlrauschschen Tabellen die dieser Lösung entsprechende Leitfähigkeit nachgesehen werden.[1])

Wenn jetzt aus der Leitfähigkeit des Serums der Wert der Leitfähigkeit des Kochsalzes abgerechnet wird, müsste der Rest auf $NaHCO_3$ umgerechnet werden. Da jedoch die physiko-chemischen Konstanten dieses Salzes noch nicht genügend bekannt sind, muss der Wert der restlichen Leitfähigkeit ebenfalls mit Hilfe der Kohlrauschschen Tabellen in $Na_2CO_3$ ausgedrückt werden, d. h. die Konzentration derjenigen $Na_2CO_3$-Lösung aufgesucht werden, deren Leitfähigkeit eine der restlichen Leitfähigkeit gleiche ist.

[1]) Kohlrausch und Holborn. Das Leitvermögen der Elektrolyte. Leipzig, Teubner 1898. Hamburger: Osmotischer Druck und Ionenlehre in den mediz. Wissenschaften. Wiesbaden, Bergmann. Bd. I, S. 129.

Das Vorgehen wäre jedoch nur in dem Falle ein so einfaches, wenn das Serum keine gelösten Eiweisse enthalten würde, welche — im Verhältnis zu ihrer Konzentration — die Leitfähigkeit zu vermindern imstande sind.

Aus den Untersuchungen von Tangl und Bugarszky wissen wir, dass durch die Gegenwart 1 % Blutserumeiweisses die Leitfähigkeit um 2,5 % verringert wird. Es muss daher der Eiweissgehalt des Serums bestimmt und die gemessene Leitfähigkeit im Verhältnis zur Eiweisskonzentration korrigiert werden.

Wenn z. B. die direkt bemessene Leitfähigkeit des Blutserums bei p % Eiweissgehalt $\lambda$ beträgt, so wird die korrigierte Leitfähigkeit ($\lambda$ corr.) nach Entfernung der Eiweisse durch folgende Formel ausgedrückt:

$$\lambda \text{ corr.} = \frac{\lambda}{i - p \cdot 0{,}025}$$

Wenn also die solcherart bestimten NaCl- und $Na_2CO_3$-Konzentrationen addiert werden, ergibt das Resultat die Konzentration der Elektrolytmoleküle + der Ionen.

$$C_{NaCl} + C_{Na_2CO_3} = C_{\text{Elektrolyt}}$$

Wenn jetzt dem Werte der — im Wege der Gefrierpunktsbestimmung berechneten — osmotischen Konzentration die obige elektrolytische Konzentration abgerechnet wird, bleibt als Rest die Konzentration der im Serum enthaltenen „Nicht-Elektrolyte".

$$C_{\text{Osmos.}} - C_{\text{Elektrolyt.}} = C_{\text{Nicht-Elektrolyt.}}$$

Die Nicht-Elektrolyte sind nach dem oben Gesagten grösstenteils organische Stoffe, jedoch keine Eiweisse, da die Eiweisse infolge ihres grossen Molekulargewichts den Gefrierpunkt nicht wesentlich beeinflussen.

Zur Berechnung dieser Konzentration enthält die Arbeit von Bugarszky und Tangl ein vollständig ausgearbeitetes Exempel.[1])

Seit dieser Veröffentlichung der Untersuchungen von Bugarszky[2]) und Tangl wurden ähnliche Analysen des menschlichen

---

[1]) Bugarszky und Tangl. Untersuchungen über die molekularen Konzentrationsverhältnisse des Blutserums. Pflügers Archiv, Bd. 72, 1898, sowie Hamburger: Osmotischer Druck und Ionenlehre 1902. Bd. I, S. 491.

[2]) Burgarszky. Beiträge zu den mol. Konzentrationsverhältnissen physiologischer Flüssigkeiten. Pflügers Archiv, Bd. 68, 1897. — Bugarszky und Tangl Physikalisch-chemische Untersuchungen über die mol. Konzentrationsverhältnisse des Blutserums. Pflügers Archiv, Bd. 72, 1898.

Blutserums nur noch durch Bousquet[1]) und Viola[2]) vorgenommen. Bousquets Berechnungen sind jedoch bezüglich der Konzentration der Elektrolyte nicht richtig. Viola zog wieder bei seinem aus der Messung der elektrischen Leitfähigkeit berechneten Resultate den die Leitfähigkeit herabsetzenden Einfluss des Eiweisses nicht in Betracht. Man kann daher behaupten, dass mit menschlichem Blutserum bislang noch keine vollständige osmotische Analyse vorgenommen wurde.

Was die Beschaffung unseres Untersuchungsmaterials betrifft, bemerken wir folgendes:

Die Untersuchungen wurden mit dem Blute von annähernd im gleichen Alter stehenden 18—25jährigen und unter vollkommen gleichen Verhältnissen lebenden und auch gleichgenährten Frauen vorgenommen. Das Blut (40—100 ccm) wurde durch Venaepunktion am Unterarm gewonnen, unter Paraffinöl aufgefangen und an einem kühlen Orte bis zur Abscheidung des Serums ruhig stehen gelassen.

Das Fruchtwasser wurde durch Punktion der Eihaut vor der Schamspalte gewonnen; wenn dies nicht möglich war, wurde die Blase mittels Röhrenspekulums in situ eingestellt und mit einem Troikart pungiert, um das Fruchtwasser ganz rein zu erhalten.

Bezüglich der Methode unserer Untersuchungen wollen wir uns nur auf die Betonung der wesentlichsten Punkte beschränken.

Mit Hilfe der physikalischen Methoden bestimmten wir den Gefrierpunkt, die elektrische Leitfähigkeit und die elektromotorische Kraft gegenüber einer Säure von bekannter Konzentration.

Die Bestimmung des Gefrierpunkts wurde mit dem Beckmannschen Apparat — mit sorgfältigem Ausschluss sämtlicher Fehlerquellen — vorgenommen. Die Mischung besorgte im vollkommen verschlossenen Gefriergefäss ein elektromagnetischer Rührer, dessen gleichmässige Bewegung ein in den Stromkreis eingeschaltetes Metronom sicherte; den Strom lieferte ein Akkumulator, und um die Entstehung von Funken zu verhindern, wurde im Nebenschluss zum Metronom ein elektrolytischer Kondensator eingeschaltet.[3])

Während der Messungen war der Kryohydrat auf die Temperatur von — 3° C. eingestellt, und die Unterkühlung des Serums und des Fruchtwassers überschritt nie 0,5°. Die Temperatur wurde

---

[1]) Bousquet. Recherches cryoscopiques sur le sérum sanguin. Paris 1899.

[2]) Viola. Rivista veneta de science med. 1901.

[3]) Ostwald-Luther. Hand- und Hilfsbuch zur Ausführung physikochemischer Messungen. 2. Aufl. Leipzig. S. 295.

immer viermal abgelesen: zweimal bei aufsteigender und zweimal bei absteigender Quecksilbersäule, und dann das Mittel genommen. Der Nullpunkt des Thermometers wurde natürlich sowohl vor als nach den Messungen kontrolliert. Eine Korrektion der abgelesenen Thermometergrade war nicht nötig, da uns ein an der technisch-physikalischen Reichsanstalt in Charlottenburg geprüfter Thermometer zur Verfügung stand, dessen Korrektionswerte im Bereiche der benützten Skalenteile ausser acht gelassen werden konnten. Zum Gefrieren wurden stets 10 ccm Flüssigkeit genommen.

Die Messung der elektrischen Leitfähigkeit geschah in einem bis auf 0,01—0,02° C. konstant auf 18° C. erwärmten Wasserbade. Die Lösungen befanden sich vor den Messungen 2—4 Stunden lang in diesem Bade. Die benützten Elektroden (Tauchelektroden) wurden in ein 5 ccm Serum resp. Fruchtwasser enthaltendes Reagenzglas getaucht, so, dass die Platinplatten vollkommen mit Flüssigkeit umgeben waren. (Wenn wir daher die zum Ausspülen des Reagenzglases und zum Anfeuchten der Elektroden nötige Flüssigkeit, 1—2 ccm, hinzurechnen, sind zur Bestimmung der Leitfähigkeit im ganzen 6—7 ccm genügend.) Im übrigen wurde die Messung nach Kohlrausch ausgeführt, und zwar mit zwei verschiedenen Widerständen (10 und 100 Ohm) und mit Umschaltung auf beiden Seiten der Messbrücke; so erhielten wir vier Werte, aus welchen wir das Mittel nahmen. Die Leitfähigkeit ist in den nunmehr allgemein akzeptierten absoluten $\frac{1}{\text{Ohm-cm}}$-Einheiten ausgedrückt.

Die berechnete spezifische Leitfähigkeit musste dann nach den Eiweissgehalten korrigiert werden.

Die elektromotorische Kraft wurde nach der einer von uns (Farkas) beschriebenen[1]) Weise gemessen. Die Messelektrode war: $^1/_{100}$ HCl in $^1/_8$ NaCl. Die Messungen wurden grösstenteils mit Laugenketten kontrolliert. Die benützten sehr kleinen Gaselektroden, welche bei ihrem kleinen Fassungsraum nur sehr wenig Flüssigkeit erfordern, sind speziell zu diesen Untersuchungen konstruiert worden. Sie sollen später beschrieben werden.

Die gefundene elektromotorische Kraft wurde stets mit dem berechenbaren Diffusionspotential (siehe die zitierte Arbeit von Farkas) korrigiert. Unseres Wissens wurden ähnliche

---

[1]) G. Farkas. Über die Konzentration der Hydroxylionen im Blutserum. Pflüger Arcsiv. Bd. 68. p. 551.

Messungen der elektromotorischen Kraft zur Ermittlung der HO- Konzentration des menschlichen Blutserums bisher noch nicht ausgeführt.

Den N bestimmten wir in 5 oder — wenn so viel nicht vorhanden war — in 3 ccm Serum stets nach Kjeldahl. Meist machten wir Doppelanalysen; wenn aber nicht genug Flüssigkeit zu Gebote stand, mussten wir uns mit einer begnügen. Der N wurde mit Hilfe des Faktors 6,25 in Eiweiss umgerechnet, und dieser Wert wurde dann zur erwähnten Korrektion der spezifischen Leitfähigkeit verwendet.

Bei dem Fruchtwasser war unser Vorgehen dasselbe, hier wurden jedoch immer 5 ccm untersucht. Hier ist die Korrektion der Leitfähigkeit überflüssig, da der Korrektionswert bei dem kleinen N-Gehalte nicht in Betracht kommt, umsoweniger, als der grösste Teil des N gar nicht in Eiweiss enthalten ist.

Das Cl wurde durch Titrieren der Asche des in der kalorimetrischen Bombe verbrannten Serums resp. Fruchtwassers nach Salkowski-Volhard bestimmt.

Wegen der oft kleinen Menge des Serums resp. des Fruchtwassers — von letzterem hatten wir 40—200 ccm — musste zur Bestimmung des N und des Cl öfter eine solche Probe verwendet werden, welche schon zur Gefrierpunkts- und Leitfähigkeitsbestimmung benutzt wurde. Natürlich haben wir dabei immer auf die Vermeidung jeder Verunreinigung besonders geachtet.

Am wenigsten befriedigend ist die Bestimmung des titrierbaren Alkali. Das Titrieren geschah mit 5 ccm Serum mittels $^1/_{10}$ HCl. Als Indikator wurden Lackmoidpapier von bester Qualität verwendet; kleine Streifen dieses Papiers wurden während des Titrierens in die Flüssigkeit getaucht, bis das Papier eine gut sichtbare und bleibende violettrote Farbe annahm. In reinem destillierten Wasser blieb das Papier unverändert, nach Zugabe eines Tropfens (0,05 ccm) von $^1/_{10}$ n. Salzsäure in 50 kcm Wasser wurde die Farbe rot, so dass in dieser Hinsicht keine Korrektion nötig war. Bei dem Serum vollzieht sich jedoch der Farbenumschlag sehr unsicher, so dass bei den parallelen Bestimmungen trotz der grössten Sorgfalt oft schwankende Resultate herauskamen. Aus diesem Grunde legen wir den gewonnenen Werten des titrierbaren Alkali und den Veränderungen desselben keine besondere Wichtigkeit bei.

### a) Blutserum.

Unsere Resultate stellen wir in folgenden vier Tabellen auf S. 91 und 92 zusammen.

Die Berechnung der Konzentration aus diesen Daten geschah auf dieselbe Weise, wie dies Bugarszky und Tangl in ihrer oben erwähnten Arbeit detailliert und mit Beispielen illustriert beschrieben haben. Bezüglich der Berechnung der HO-Konzentration verweisen wir auf die zitierte Arbeit von G. Farkas.

Die ersten zwei Tabellen zeigen, dass das Blutserum der Schwangeren (gegen Ende der Schwangerschaft) und Kreissenden die Durchschnittshöhe des Gefrierpunktes des normalen Serums (0,56 nach Korányi und Zangenmeister) nicht erreicht. Die maximale Höhe beträgt — 0,548, die Durchschnittshöhe — 0,54. Das Blutserum der Schwangeren gegen Ende der Gravidität und Gebärenden ist also weniger konzentriert als das menschliche Blutserum im allgemeinen, was im Verhältnis zum normalen Blute einer Hypotonie entspricht. Diesen Unterschied fanden schon Krönig und Fueth[1]), Mathes[2]), dann Fueth[3]) und Zangenmeister[4]), deren Resultate durch unsere Untersuchungen bestätigt werden. Zwischen dem Gefrierpunkte des Serums der Schwangeren und Gebärenden ist kein wesentlicher Unterschied.

Im Wochenbette sinkt der Gefrierpunkt des Blutes ganz entschieden, d. h. die molekulare Konzentration wird grösser, welcher Umstand sowohl aus den Durchschnittszahlen wie auch aus den Untersuchungen ersichtlich ist, in welchen das Serum desselben Individuums einerseits während der Schwangerschaft, anderseits während der Geburt resp. des Wochenbettes untersucht wurde:

Siehe Tabelle V auf Seite 92.

Es kommt nicht selten vor, dass nach der Geburt der Gefrierpunkt sogar unter den Normalwert sinkt. Im Wochenbette kommt also eine Kompensation, ja sogar Überkompensation der Hypotonie des Blutes vor.

Wenn wir nun die Zahlen der korrigierten Leitfähigkeiten betrachten, sehen wir, dass diese einerseits mit den Resultaten der Thierexperimente von Bugarszky und Tangl (ca. 0,0125, wenn ihre in Siemens-Einheiten ausgedrückten Werte mit dem Faktor 10690

---

[1]) Krönig und Fueth. Monatsschr. f. Geb. und Gyn., Bd. 13. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Gyn., Bd. 9, 1901.

[2]) Mathes. Centralbl. f. Gyn. 1901.

[3]) Fueth. Centralbl. f. Gyn. 1903.

[4]) Zangenmeister. Monatsschr. f. Geb. und Gyn. 1903.

**Tabelle I. Serum von Schwangeren.**

| Bezeichnung des Serums | Gefrierpunkts-erniedrigung $\Delta$ °C. | Gefundene spez. Leitfähigkeit $K$ in cm$^{-1}$ Ohm$^{-1}$ | Korrigierte spezifische Leitfähigkeit $K$ C in cm$^{-1}$ Ohm$^{-1}$ | Elektromotorische Kraft $\pi$ Volt | N % | N × 6,25 Eiweiss % | NaCl % | Titrierbares Alkali g Äquivalent pro Liter | Konzentration der HO' COH g Äquivalent pro Liter |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| K. I. | 0,585 | 0,00977 | 0,0120 | 0,329 | 1,25 | 7,80 | 0,579 | 0,049 | 2,9 · 10—7 |
| S. II. | 0,581 | 0,00986 | 0,0122 | 0,300 | 1,21 | 7,55 | 0,567 | 0,050 | 1,0 · 10—7 |
| B. IV. | 0,545 | 0,00964 | 0,0120 | 0,315 | 1,24 | 7,78 | 0,597 | 0,041 | 1,7 · 10—7 |
| K. V. | 0,546 | 0,00957 | 0,0119 | 0,308 | 1,22 | 7,64 | 0,590 | 0,043 | 1,3 · 10—7 |
| P. VI. | 0,544 | 0,01008 | 0,0121 | 0,332 | 1,08 | 6,78 | 0,597 | 0,047 | 3,3 · 10—7 |
| S. III. | 0,545 | 0,00979 | 0,0121 | — | (1,20) | 7,50 | 0,599 | 0,045 | — |
| Mittel | 0,541 | 0,00978 | 0,0121 | 0,316 | 1,20 | 7,50 | 0,590 | 0,046 | 2,0 · 10—7 |

**Tabelle II. Serum von Kreissenden.**

| Bezeichnung des Serums | Gefrierpunkts-erniedrigung $\Delta$ °C. | Gefundene spez. Leitfähigkeit $K$ in cm$^{-1}$ Ohm$^{-1}$ | Korrigierte spezifische Leitfähigkeit $K$ C in cm$^{-1}$ Ohm$^{-1}$ | Elektromotorische Kraft $\pi$ Volt | N % | N × 6,25 Eiweiss % | NaCl % | Titrierbares Alkali g Äquivalent pro Liter | Konzentration der HO' COH g Äquivalent pro Liter |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| G. VII. | 0,548 | 0,00978 | 0,0120 | 0,3180 | 1,17 | 7,27 | 0,596 | 0,042 | 1,9 · 10—7 |
| G. VIII. | 0,544 | 0,00950 | 0,0120 | 0,3075 | 1,32 | 8,26 | 0,593 | 0,046 | 1,3 · 10—7 |
| S. IX. | 0,530 | 0,00983 | 0,0120 | 0,2619 | 1,16 | 7,22 | 0,574 | 0,056 | 0,2 · 10—7 |
| K. I. | 0,541 | 0,00980 | — | — | — | (7,59) | 0,580 | — | — |
| B. IV. | — | 0,00918 | — | — | — | — | 0,591 | — | — |
| Mittel | 0,540 | 0,00957 | 0,0120 | 0,313[1] | 1,22 | 7,60 | 0,588 | 0,046 | 1,6 · 10—7 [1] |

[1]) Serum S. IX. wurde bei der Berechnung des Mittelwertes ausser Acht gelassen.

**Tabelle III. Blutserum von Wöchnerinnen.**

| Bezeichnung des Serums | Gefrierpunkts-erniedrigung $\Delta$ °C. | Gefundene spez. Leitfähigkeit $K$ in cm$^{-1}$ Ohm$^{-1}$ | Korrigierte spezifische Leitfähigkeit $K$ C in cm$^{-1}$ Ohm$^{-1}$ | Elektromotorische Kraft $\pi$ Volt | N % | N × 6,25 Eiweiss % | NaCl % | Titrierbares Alkali g Äquivalent pro Liter | Konzentration der HO' COH g Äquivalent pro Liter |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| K. I. | 0,572 | 0,00969 | 0,0118 | 0,318 | 1,16 | 7,25 | 0,571 | 0,048 | 1,9 · 10—7 |
| G. VII. | 0,570 | 0,01012 | 0,0123 | 0,305 | 1,13 | 7,08 | 0,585 | 0,046 | 1,1 · 10—7 |
| G. VIII. | 0,557 | 0,00965 | 0,0119 | 0,320 | 1,21 | 7,56 | 0,591 | 0,048 | 2,1 · 10—7 |
| S. IX. | 0,553 | 0,00986 | 0,0121 | 0,325 | 1,20 | 7,51 | 0,574 | 0,053 | 2,5 · 10—7 |
| O. Eklampsie Serum d. Pat. | 0,573 | 0,00979 | 0,0116 | 0,282 | 0,98 | 6,14 | 0,575 | 0,050 | 0,4 · 10—7 |
| O. nach der Heilung | — | — | — | 0,307 | — | — | | — | 1,2 · 10—7 |
| Mittel v. den ersten IV. | 0,563 | 0,00983 | 0,120 | 0,317 | 1,18 | 7,35 | 0,580 | 0,049 | 1,9 · 10—7 |

## Tabelle IV.

| Bezeichnung des Serums | Zeit der Entnahme | Gefrierpunktserniedrigung $\Delta$ °C | Gefundene spez. Leitfähigkeit $K$ in cm⁻¹ Ohm⁻¹ | Korrigierte spez. Leitfähigkeit $K$ in cm⁻¹ Ohm⁻¹ | Elektromotorische Kraft $\pi$ Volt | N % | N × 6,25 Eiweiss % | Na Cl % | Titrierbares Alkali g Äquivalent pro Liter | Konzent. der HO' COH g Äquiv. pro Liter |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| G. VII. | währ. d. Geb. | 0,548 | 0,00978 | 0,0120 | 0,318 | 1,17 | 7,27 | 0,596 | 0,042 | $1,9 \cdot 10^{-7}$ |
| | im Wochenb. | 0,570 | 0,01012 | 0,0123 | 0,305 | 1,13 | 7,08 | 0,585 | 0,046 | $1,1 \cdot 10^{-7}$ |
| G. VIII. | währ. d. Geb. | 0,544 | 0,00950 | 0,0120 | 0,308 | 1,32 | 8,26 | 0,593 | 0,046 | $1,3 \cdot 10^{-7}$ |
| | im Wochenb. | 0,557 | 0,00965 | 0,0119 | 0,320 | 1,21 | 7,56 | 0,591 | 0,048 | $2,1 \cdot 10^{-7}$ |
| H. IX. | währ. d. Geb. | 0,530 | 0,00982 | 0,0120 | 0,262 | 1,16 | 7,22 | 0,574 | 0,050 | $0,2 \cdot 10^{-7}$ |
| | im Wochenb | 0,553 | 0,00986 | 0,0121 | 0,325 | 1,20 | 7,51 | 0,574 | 0,053 | $2,5 \cdot 10^{-7}$ |
| K. I. | währ. d. Geb. | 0,535 | 0,00977 | 0,0120 | 0,329 | 1,25 | 7,80 | 0,579 | 0,049 | $2,9 \cdot 10^{-7}$ |
| | im Wochenb. | 0,572 | 0,00969 | 0,0118 | 0,318 | 1,16 | 7,25 | 0,571 | 0,048 | $1,9 \cdot 10^{-7}$ |

## Tabelle V. Vergleich der Mittelwerte.

| Sera von | Gefrierpunktserniedrigung $\Delta$ °C | Gefundene spez. Leitf. in cm⁻¹ Ohm⁻¹ | Korrig. spez. Leitfähigk. $K$ c in cm⁻¹ Ohm⁻¹ | Elektromotorische Kraft $\pi$ Volt | N % | N 6×25 Eiweiss % | Na Cl % | Titrierbares Alkali g Äquivalent pro Liter | Osmotische Konzent. C° | Konzentrat. d. Elektrolyte Ce | Konzentrat. der Nicht-Elektrolyte Cne | Von den Elektrolytmolen sind Na Cl CNa Cl | Nicht-Chloride[1] Ch Na Cl | Konzent. d. HO' COH g Äquiv. pro Liter |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | | Mol. pro Liter | | | | | |
| Schwangeren | 0,541 | 0,00978 | 0,0121 | 0,316 | 1,20 | 7,50 | 0,590 | 0,046 | 0,292 | 0,264 | 0,028 | 0,186 | 0,078 | $2,0 \cdot 10^{-7}$ |
| Kreissenden | 0,540 | 0,00957 | 0,0120 | 0,313 | 1,22 | 7,60 | 0,588 | 0,046 | 0,292 | 0,261 | 0,031 | 0,185 | 0,076 | $1,6 \cdot 10^{-7}$ |
| Wöchnerinn. | 0,563 | 0,00983 | 0,0120 | 0,317 | 1,18 | 7,35 | 0,580 | 0,049 | 0,304 | 0,261 | 0,043 | 0,182 | 0,079 | $1,9 \cdot 10^{-7}$ |

[1]) Die Nichtchlorid-Elektrolyte sind als $Na_2CO_3$ gerechnet. Es wäre entschieden richtiger, die Rechnung auf $NaHCO_3$ zu führen, doch sind dazu die physiko-chemischen Konstanten noch zu wenig bekannt.

in absolute Einheiten umgerechnet werden), anderseits mit den Resultaten von Ubbels[1]) (ca. 0,0130, wenn die Temperaturdifferenz und der Eiweissgehalt berücksichtigt werden) sowie mit den sich auf Menschenblut beziehenden Angaben von Viola[6]) (ca. 0,0115 nach den entsprechenden Korrektionen) so ziemlich übereinstimmen.

Anderseits ist die Konstanz der Werte der korrigierten Leitfähigkeit auffallend. Die Durchschnittszahl beträgt in allen drei Tabellen 0,0120. Die Leitfähigkeit des Serums erleidet also während der Schwangerschaft, Geburt und des Wochenbettes keine merkliche Veränderung. Die Veränderung des Gefrierpunktes im Wochenbette beträgt durchschnittlich 5 % (er steigt nämlich von 0,54 auf 0,56—0,57), die Differenz der Werte der Leitfähigkeiten bleibt hingegen unter 1 %. Da die korrigierte Leitfähigkeit das Mass der Elektrolyten- bezw. der Ionenkonzentration bildet, müssen wir aus der Unveränderlichkeit der Leitfähigkeit auf die Konstanz des Elektrolytgehaltes des Serums während Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett schliessen.

Die elektromotorische Kraft und die aus dieser berechnete Hydroxylionen-Konzentration stimmt in den beobachteten Fällen mit den Werten überein ($1 \times 10^{-7}$ bis $3 \times 10^{-7}$), welche der eine von uns (siehe die oben zitierte Arbeit von Farkas) für verschiedene Tier-Sera fand. Also ist auch das menschliche Blutserum annähernd neutral. In zwei Fällen jedoch gewannen wir Werte, welche unter diesen Durchschnittszahlen stehen. Bei einer schweren, protrahierten Geburt (S. IX, Tab. II) betrug die Hydroxylionen-Konzentration $0,2 \times 10^{-7}$, und in dem Falle einer puerperalen Eklampsie nach dem zwölften Anfalle $0,44 \times 10^{-7}$ (0 Eklampsie Tab. III). (Diese Messungen wurden sorgfältig revidiert und wiederholt.) Diese wenigen Daten berechtigen zwar nicht zu weitgehenden Schlüssen, sie würden jedoch für die Annahme sprechen, dass in beiden Fällen die durch die gesteigerte Muskelarbeit produzierten Säuren die Verringerung der Hydroxylionen über die Grenze der neutralen Reaktion verursachten.

Die Frage bedarf jedenfalls noch weiterer Untersuchungen.

Die Konzentration des Cl resp. NaCl und des Eiweisses ist so ziemlich konstant; ausgesprochene Unterschiede kommen in den einzelnen Stadien nicht vor.

---

[1]) Ubbels, Vgl. Untersuchung von fötalem und mütterlichem Blute und Fruchtwasser. Diss. Giessen 1901.

In unseren Fällen sahen wir also die Beobachtung Zangenmeisters wonach während der Schwangerschaft eine Abnahme des Eiweisses und Zunahme des Na Cl erfolge, nicht bestätigt.

Übrigens stünden die zufälligen Schwankungen des Cl-Gehaltes — wenn diese auch durch zahlreiche Beobachtungen bewiesen wären — nicht im Widerspruche mit der von uns gefundenen Konstanz der Elektrolyten-Konzentration während der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes. Das kompensatorische Verhältnis, welches zwischen den Chloriden und Karbonaten bezw Hydrokarbonaten besteht, und welches vielfach bewiesen wurde[1]), kann ja eine Konstanz der Elektrolyt-Konzentration auch dann zustande bringen, wenn die Menge der Chloride Schwankungen unterworfen ist.

Die Bestimmung des titrierbaren Alkali gab — vielleicht auch aus dem oben erwähnten Grunde — keine eindeutigen Resultate. Die Werte sind schwankend; ein ausgesprochener Unterschied besteht jedoch zwischen den einzelnen Stadien nicht. Diese Unsicherheit der Bestimmung ist wahrscheinlich die Ursache davon, dass die Menge des titrierbaren Alkalis im Blute der Schwangeren im Vergleiche zum Alkaligehalt des normalen Blutes von Blumreich[2]) gesteigert, von Zangenmeister[3]) hingegen verringert gefunden wurde. Sollte die Konstanz der Leitfähigkeit auch nach zahlreichen Untersuchungen als gesetzmässig gefunden werden, und sollte die Menge des Chlors während der Schwangerschaft tatsächlich wachsen, so ist — auf Grund des Gesagten — eher eine Verminderung des titrierbaren Alkali, hauptsächlich des $NaHCO_3$, also eine Bestätigung der Zangenmeister'schen Angaben zu erwarten.

Aus unseren Resultaten ist also nur zu ersehen, dass die molekulare Konzentration des Blutes während der Schwangerschaft vermindert ist, jedoch nicht infolge der Abnahme der Elektrolyten. Man könnte an eine Veränderung des Eiweisses denken, welches kein Elektrolyt ist. Wie wir jedoch sahen, schwankt einerseits die Konzentration des Eiweisses sehr wenig, anderseits kann durch diese Schwankungen des Eiweissgehaltes — wegen der Grösse der Moleküle — der Gefrierpunkt nicht beeinflusst

---

[1]) Zuntz, Beitrag z. Physiologie d. Blutes. Diss. Bonn 1868.
[2]) Arch. f. Gyn. Bd. 59. 1899.
[3]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1903.

werden. Wir müssen daher die Verdünnung des Serums während der Schwangerschaft auf die Abnahme anderer, ausser dem Eiweiss im Serum vorhandener organischer Stoffe von kleinerem Molekulargewicht, welche keine Elektrolyte sind, zurückführen, d. h. auf die Abnahme der sog. intermediären Stoffwechselprodukte.

## b) Fruchtwasser.

Im ganzen haben wir vier Fruchtwässer untersucht; die Ergebnisse sind in der folgenden Tabelle VI zusammengestellt.

Tabelle VI. Fruchtwässer.

| Bezeichnung des Fruchtwassers | Gefrierpunktserniedrigung $\Delta$°C | Gefundene spezifische Leitfähigkeit $K$ in cm$^{-1}$ Ohm$^{-1}$ | Elektromotorische Kraft $\pi$ Volt | N % | Na Cl % | Titrierbares Alkali g Äquiv. pro Liter | Konzentration HO' COH g Äquiv. pro Liter |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| B. IV | 0,475 | 0,0107 | 0,290 | 0,102 | 0,508 | 0,018 | $0{,}8 \cdot 10^{-7}$ |
| G. VII | 0,507 | 0,0115 | 0,305 | 0,091 | 0,580 | 0,020 | $1{,}1 \cdot 10^{-7}$ |
| G. VIII | 0,466 | 0,0100 | 0,288 | 0,084 | 0,494 | 0,022 | $0{,}6 \cdot 10^{-7}$ |
| S. IX | 0,452 | 0,0104 | 0,300 | 0,098 | 0,444 | 0,017 | $0{,}9 \cdot 10^{-7}$ |
| Mittel | 0,475 | 0,0107 | 0,296 | 0,094 | 0,507 | 0,019 | $0{,}9 . 10^{-7}$ |

Wir sehen, dass das Fruchtwasser im allgemeinen weniger konzentriert ist als das Serum, also eine stark hypotonische Lösung, deren Konzentration im Vergleiche mit dem Blute viel veränderlicher ist, jedoch einigermassen der Konzentration des Serums zu folgen scheint (siehe Tabelle II).

Die Leitfähigkeit bleibt tief unter der des Serums, nur in einem Falle (G. VII) nähert sie sich der letzteren; auch die Leitfähigkeit ist sehr schwankend. Im Fruchtwasser ist also nicht nur die gesamte molekulare Konzentration, sondern auch die Elektrolyten-Konzentration niedriger und weniger konstant als im Serum.

Die aus der elektromotorischen Kraft berechnete Hydroxylionen-Konzentration entspricht ebenfalls, wie beim Serum, der neutralen Reaktion. In einem Falle — mit protrahierter, schwerer Geburt — überstieg sie die Hydroxylionen-Konzentration des Serums. Möglich, dass die saure Reaktion des früher fast neutralen Blutes während der Geburt entstanden ist, während das Fruchtwasser seine frühere Reaktion beibehielt.

Der Eiweissgehalt ist sehr gering, der grösste Teil des N ist in anderen organischen Stoffen enthalten. Aus diesem Grunde war auch, wie schon erwähnt, eine Korrektion der Leitfähigkeit nicht

nötig. Der Cl-Gehalt ist im Fruchtwasser ebenfalls etwas verringert. Auffallend gering ist die Menge des titrierbaren Alkalis, was teils vielleicht der Abnahme der Bikarbonate, grösstenteils jedoch der Abnahme des Eiweissgehaltes zuzuschreiben ist. Die Farbenveränderung des Indikators bei der Titrierung geht daher mit einer viel schärferen Grenze vor sich als beim Serum.

Unsere Untersuchungen dürften also dafür sprechen, dass das Fruchtwasser — wenigstens am Ende der Schwangerschaft — nicht als ein einfaches Transsudat des Serums zu betrachten ist; es enthält nicht nur weniger Eiweiss, sondern auch andere gelöste Substanzen und steht mit dem Serum überhaupt in keinem osmotischen Gleichgewichte. Wenn wir den fötalen Harn besser kennen würden, könnten wir die beobachteten Unterschiede vielleicht aus der diluierenden Wirkung desselben erklären; vorläufig müssen wir uns jedoch auf die Mitteilung der beobachteten Tatsachen beschränken.

Die Resultate unserer Arbeit können wir daher in folgendem zusammenfassen:

1. Während der Schwangerschaft steigt der Gefrierpunkt des Serums, es sinkt also die molekulare Konzentration; nach der Geburt, im Wochenbette, erreicht das Serum die normale durchschnittliche Konzentration oder übersteigt noch dieselbe.

2. Die korrigierte elektrische Leitfähigkeit des Serums erleidet während der Schwangerschaft, Geburt und des Wochenbettes keine merkliche Veränderung, die Elektrolyten-Konzentration bleibt also konstant. Die Konzentration der „Nicht-Elektrolyte“ (ausser Eiweiss), welche so ziemlich den organischen, nichteiweissartigen Stoffen entsprechen, ist gegen Ende der Schwangerschaft und auch während der Geburt geringer.

3. Der Eiweiss- und Chlorgehalt weist keine wesentlichen Veränderungen auf.

4. Die Hydroxylionen-Konzentration entspricht auch im menschlichen Blute annähernd der neutralen Reaktion.

5. Bei der osmotischen Analyse des menschlichen Blutserums nach der Methode von Bugarszky und Tangl erhält man ähnliche Werte wie bei dem Blutserum der Säugetiere.

6. Das Fruchtwasser ist eine Eiweissspuren enthaltende hypotonische Lösung, kein einfaches Transsudat des Blutes.

Die Untersuchungen haben wir unter der Leitung des Herrn Prof. F. Tangl ausgeführt.

---

Aus dem Frauenspital Basel-Stadt.

# Die Resultate von 40 Frühgeburtseinleitungen mittels Eihautstichs.

Von

**Leopold Ernest de Reynier,**

ehemaliger I. Assistent an dem normalen anat. Institut in Basel und I. Assistent an dem Sanatorium von Schatzalp (Davos), Mont Blanc (Leysin).

Die Beobachtung[1]), dass nach dem Abflusse des Fruchtwassers die Geburt sicher von statten geht, war schon längst bekannt; aber der Erste, welcher diese Tatsache praktisch verwertete, war Justine Siegmundin. Diese vorzügliche Geburtshelferin empfahl, um bei Placenta praevia die gefährliche Blutung zu mässigen, den Eihautstich durch die Placenta hindurch auszuführen. In ihrem Werkchen „Die Chur Brandenburgische Hoff-Wehe-Mutter. Coelln an der Spree 1690" handelt sie im 6. Kapitel von der Placenta praevia und von der durch dieselbe entstehenden Gefahr für die Mutter Es heisst daselbst: „Ihnen ist auch mit meinem Wissen anders nicht zu helfen, als dass ich mit einem subtilen Häklein oder Draht oder Haarnadel das dicke Fleisch an der Nachgeburt durchstochen, dass ich mit den Fingern durchgekonnt. (Es muss aber wohl in acht genommen werden, dass mit dem Häklein oder der Nadel nicht das Kind erreicht werde). So ist das Wasser gelaufen, wie es pflegt zu laufen, wenn es springt. Sobald es Luft bekommt, folgen die Wehen und das Geblüte stillet sich."

Zu diesem selben Zweck, d. h. um Blutungen in der Schwangerschaft zu stillen, wird dieselbe Methode von Bohn 1707 und Puzos 1747 empfohlen. Aber als ein Verfahren, um die künstliche Frühgeburt zu erregen, wurde diese Operation zuerst von Macaulay ausgeführt. Die gründliche Kenntnis dieser Methode verdanken wir Paul Scheel, der sie 1799 zuerst empfahl; deswegen wird sie auch allgemein die Scheelsche Methode genannt. (De liquoris

[1]) Johannes Vianden, Über die historische Entwicklung und den praktischen Wert der zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt angegebenen Operationsmethoden. Dissertat. Bonn 1873.

amni asperae arteriae foetuum humanorum natura et usu. Hafe 1799.)

Im Jahre 1826 empfahl Hopkins (Accoucheurs Vademecum London 1826) ein ähnliches Verfahren, nämlich: die Eihäute acht Zoll über dem Muttermund zu perforieren. Meissner (Über das zweckmässigste und sicherste Verfahren, die Frühgeburt zu bewirken. Heidelberger med. Annalen Bd. VI 1840), verbesserte die Methode und konstruierte sich hierzu ein besonderes Instrument. Der Vorteil dieser Operation sollte der sein, dass das Abfliessen des Fruchtwassers nicht plötzlich stattfindet, sondern nur allmählich, und zwar so, dass die Blase, die sich später einstellt, zwar nicht sehr voll und prall werde, aber doch hinreichend gute Dienste leistete. Dieses Verfahren trägt daher den Namen Hopkins-Meissnersches Verfahren. Es wurde aber nie sehr viel angewandt, weil der Vorteil des langsamen und unvollständigen Wasserabflusses von keiner wesentlichen Bedeutung ist und bei tiefem Eipolstich auch erreicht werden kann.

Späterhin wurde überhaupt die künstliche Frühgeburt nicht mehr durch den Eihautstich eingeleitet. Schuld daran waren neue Methoden, die angegeben und von allen Seiten versucht wurden. So empfahl in Frankreich Gardien (Traité complet des Accouchements etc. Paris 1816 und 1824) warme Bäder. In Deutschland und England wurde von Reisinger (Die künstliche Frühgeburt Augsburg und Leipzig 1820) und von Thompson (London medical Prepository 1820) die Lostrennung der Eihäute vom unteren Uterussegment warm befürwortet. Brünninghausen leitete im selben Jahre (Neue Zeitschrift für Geburtskunde. Bd. III) die Frühgeburt durch Erweiterung des Muttermundes ein. Die seit langem bekannte Tatsache, dass die Tamponade der Scheide Wehen des Uterus hervorruft, wurde von Schoeller (Die künstliche Frühgeburt bewirkt durch die Tamponade, Berlin 1842) benutzt, um die Frühgeburt einzuleiten. Schweighäuser (Das Gebären nach der beobachteten Natur usw., Strassburg 1825) und später Cohen 1846 (Neue Zeitschrift für Geburtskunde, Bd. 21) empfahlen die Lostrennung der Eihäute von den unteren Abschnitten der Gebärmutter und zwar durch Injektionen von Flüssigkeiten zwischen Uterus und Eihäute.

Diese Methoden und andere sind im Laufe der Zeit vielfach modifiziert und von allen Seiten durchprobiert worden. Von dem Eihautstich hörte man aber bis zum Jahre 1872 fast nichts mehr.

Erst durch Rokitansky (Wiener Med. Presse 1871), der diese Operation nach eigenen Beobachtungen in der Karl Braunschen Klinik in Wien wieder warm empfiehlt, wurde sie von neuem da und dort in Aufnahme gebracht, so dass sie noch heute einige Anhänger besitzt, z. B. Mackenrodt (Zentral. f. Gynäkolog. No. 49, 1903. pg. 1469).

Die Wiener Schule (Schauta: α) Lehrbuch der gesamten Gynäkologie 1896. — β) Operationsgeburtshilfe, II. Aufl. 1892 S. 960. — Heitzmann, Kompendium der Geburtshilfe 1896, S. 255), spricht von dem Blasenstisch als einer sehr sicheren, keinerlei Nachteile besitzenden Methode, sofern eine Längslage vorhanden ist. Später wird jedoch an der Gustav Braunschen Klinik (Braun v. Fernwald, Über Asepsis und Antisepsis in der Geburtshilfe 1895) bei engem Becken die Barnessche Methode bevorzugt, der Blasenstich nur bei Lebensgefahr der Mutter zu möglichst rascher Entbindung benutzt. Eine prinzipielle Anwendung aber, wie sie Herr Prof. v. Herff im Frauenspital von Basel durchführt, hat die Methode anscheinend in neuerer Zeit in keiner anderen Klinik gefunden. Daher erscheint eine eingehendere Publikation der Resultate des Eihautstiches und ihr Vergleich mit denen der anderen vornehmlich geübten Methoden nicht ohne Interesse, umsomehr, wenn man bedenkt, dass die mütterliche Sterblichkeit der künstlichen Frühgeburt in den Händen der praktischen Ärzte eine erschreckend hohe Zahl erreicht (Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Würzburg 1903). Es liegt daher ein hohes allgemeines Interesse vor, die Methode der künstlichen Frühgeburt so zu gestalten, dass sie auch in der Privatpraxis Erfolge sichert.

Zur Erleichterung des nicht immer leicht auszuführenden Eihautstiches wurden im Laufe der Zeit sehr verschiedenartige Instrumente benutzt, die ich nach der Zusammenstellung Sarweys (Die künstliche Frühgeburt bei Beckenenge) anführe: Headly Clarke benutzte einen männlichen Katheter, Marshall Sonden, Haighton den Mandrin eines weiblichen Katheters; Lee benutzte einen elastischen Katheter, dessen Endstück er abschnitt. Diese Röhre wurde durch den Muttermund eingeführt und in demselben gedeckt ein feiner Draht eingeführt und damit die Blase gesprengt. Reisinger verwandte silberne, biegsame Katheter oder einen Friedschen Wassersprenger. Kompliziertere Instrumente sind folgende: Mais gekrümmtes, mit einer Scheide versehenes Messerchen, Wempels

troikartförmige Nadel, die von Sieboldt, Doutrepont und Kilian verbessert wurde. Kluge sog die Eihäute mit einer kleinen Mutterspritze ein, in deren Olivenmündung ein scharfer Zahn sich befand, an dem die Eihäute sich ritzen sollten. Ähnlich war Ritgens Stechsauger, d. h. ein krummer Troikart, dessen Kanüle am hinteren Ende mit einer zweiten Röhre verbunden war, durch letzeres sollen die Eihäute in die Mündung der Kanüle eingesogen und sodann mit der Troikartnadel eröffnet werden. Karl Braun[1]) nahm eine Gänsekielfeder, die in der Weise eines Zahnstochers zugeschnitten war und durch welche Deckung er eine Sonde durch eine seitliche Öffnung führte; entlang dieser Sonde wurde die spitz zugeschnittene Feder eingeführt und die Eihäute eröffnet. Professor v. Herff hat sich früher von der Brauchbarkeit dieser Methode überzeugt, wie er in seiner geburtshilflichen Operationslehre mitteilt. Bereits im Jahre 1894 erklärt Prof. v. Herff den Eihautstich als eine der zuverlässigsten und besten Methoden zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt (Geburts. Operationslehre S. 112). Der Eingriff zeichne sich durch seine Einfachheit und seine Sicherheit aus und gefährde die Kinder am wenigsten.

Vom 15. September 1901 bis zum 15. Dezember 1903 wurde auf der geburtshilflichen Abteilung des Frauenspitals in Basel die künstliche Frühgeburt 40 mal durch den Blasenstich eingeleitet, bei 39 Frauen (zweimal an einer und derselben). Die wenigen Fälle, in denen aus didaktischen Gründen andere Methoden angewandt worden sind, sollen hier nicht näher berücksichtigt werden. Diese würden übrigens das Endergebnis noch günstiger gestalten.

Unter diesen 39 Frauen waren:

| | |
|---|---|
| I Para | 6 |
| II „ | 10 |
| III „ | 9 |
| IV „ | 5 |
| V „ | 1 |
| VI „ | 3 |
| VII „ | 1 |
| VIII „ | 1 |
| IX „ | 4 |
| | 40. |

[1]) K. v. Braun, Lehrbuch der Geburtshilfe 1881.
Braun junior und Herzfeld, Der Kaiserschnitt. Wien 1888.

Die künstliche Frühgeburt wurde eingeleitet:

α) 31 mal wegen Beckenanomalien.

β) 9 mal wegen anderer Ursachen.

α)

1. 4 mal wegen allgemein gleichmässig verengten Beckens.
2. 1 „ „ allgemein verengten platten Beckens.
3. 3 „ „ einfach platten Beckens.
4. 12 „ „ platt-rachitischen Beckens.
5. 8 „ „ allgemein gleichmässig verengten rachitisch platten Beckens.
6. 1 „ „ allgemein ungleich leicht schräg verengten rachitischen Beckens.
7. 1 „ „ kyphoskoliotischen schräg verengten Beckens.
8. 1 „ „ sakralkyphotischen Beckens.

31

Was den Grad der Verengerung dieser verschiedenen Beckenanomalien anbetrifft, so war er folgender:

1. C. v. Im Mittel 8,4 cm.
2. C. v. $7^{3}/_{4}$ cm.
3. C. v. 8,5 cm.
4. C. v. Im Mittel 8,6 cm.
5. C. v. Im Mittel 8,2 cm.
6. C. v. 9 cm.
7. C. v. 9 cm.
8. C. v. 8 cm.

Die Grösse der C. v. mit einem Mittel von 8,40 cm schwankte zwischen 7,25 cm und 9,5 cm, letzteres bei allgemein ungleichmässig verengten Beckenformen.

β)

1. 2 mal wegen Eklampsie.
2. 1 „ „ Nephritis in graviditate m. IX.
3. 2 „ „ Osteomalacie.
4. 1 „ „ starken Herzfehlers.
5. 1 „ „ Phthisis pulmonum progress.
6. 1 „ Weil die Patientin angibt, dass sie stets nach der 32. Woche kein lebendes Kind mehr geboren habe.
7. 1 „ „ Wegen 2 bereits überstandener schwerer Entbindungen ohne wesentliche Beckenenge (Übergrösse der Frucht).

9.

In diesen 40 Fällen wurde die künstliche Frühgeburt 35 mal durch Eihautstich allein eingeleitet, 5 mal wurde dieser mit anderen Methoden kombiniert, wobei aber die letzteren zumeist aus rein didaktischen Gründen zuerst oder nur vorübergehend angewandt wurden.

So wurde z. B. in der Klinik, um die Krausesche Methode zu zeigen oder das Einführen des Barnes-Fehlingschen Hysteurynters zu lehren, dieser Eingriff zunächst angewandt. Versagten sie in den nächsten 12 bis 24 Stunden, so wurde als endgültige Methode der Blasenstich nachgeschickt.

Bevor ich die Resultate vorlege und auf einzelne Fälle näher eingehe, will ich hier die angewandte **Technik des Eihautstichs** kurz beschreiben.

Jede Frau, die in den Kreissaal zur künstlichen Frühgeburt verlegt wird, wird in üblicher Weise vorbereitet und bekommt ein warmes Bad, wobei sie mit Schmierseife gründlich gewaschen wird. Nachher wird in Rückenlage mit erhöhtem Kreuz eine lauwarme Scheidenspülung mit ungefähr 2 Litern einer 1 % Lysollösung ausgeführt. Sodann wird sie äusserlich und innerlich untersucht. Wurde eine Querlage, Schieflage oder Beckenendlage gefunden, so wurde die äussere Wendung auf den Kopf vorgenommen und das Kind in dieser Lage mit Binden fixiert oder der Kopf nach dem Hofmeierschen Handgriff einzudrücken versucht. Zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt werden in Rückenlage mit erhöhtem Kreuz 2 Finger eingeführt und durch die Cervix mit dem Mittelfinger bis zu den Eihäuten vorgedrungen. Ein Assistent reibt den Fundus uteri, bis eine Wehe eintritt, und ist der Eihautsack straff gespannt, so wird die Blase mit einer Kugelzange (die Herr Prof. v. Herff bereits in seiner geburtshilflichen Operationslehre empfohlen hat, S. 113) oder mit einem Blasenstecher geöffnet. Um leichter und bequemer auch mit dem Spiegel in den Cervikalkanal eindringen zu können, wurde von Prof. v. Herff eine kleine Modifikation an der gewöhnlichen Kugelzange angebracht, derart, dass die Zange ungefähr 5 cm vor ihrem Ende, der Kante nach, leicht abgebogen und mit Mäusezähnen versehen wurde. Bei den 8 letzten Fällen wurde dieses Instrument angewandt und scheint sich sehr zu bewähren.

Im allgemeinen soll die Öffnung möglichst klein ausfallen, damit sich das Fruchtwasser nur allmählich entleeren kann; freilich je weniger und je langsamer das Fruchtwasser abtröpfelt, um so länger

kann es dauern, bis Wehen eintreten. Früher empfahl Herr Prof. v. Herff in solchen Fällen, die Schwangeren kurze Zeit herumgehen zu lassen. Jetzt hält er, wie auch vordem, daran fest, dass ruhige Lage auch für diese Fälle wohl das Beste sei.

Stürzt zuviel Fruchtwasser zu rasch hervor, so liegt die Gefahr des Vorfalles kleiner Teile oder des Eintrittes ungünstiger Lagen, Stellungen oder Haltungen sehr nahe. Man begegnet diesen durch sorgfältiges Sichern des Kopfes über dem Beckeneingang. Dabei wird eine zu grosse Wasserleere des Uterus mit ihren Nachteilen der Störungen des Placentarkreislaufes vermieden. Bei akutem Hydramnios besteht die Gefahr der vorzeitigen Lösung des Mutterkuchens, der man durch möglichst langsames Abfliessenlassen des Fruchtwassers begegnen muss, freilich nicht immer mit Erfolg.

Die Frau wird dann ruhig gelagert, ein allenfallsiges Abweichen des Kopfes durch Binden und geeignete Seitenlage zu vermeiden gesucht — Temperatur und Puls werden sorgfältig beobachtet und jede innerliche Untersuchung streng unterlassen. Die Frau darf überhaupt bis zur Geburt nicht innerlich berührt werden, die nötige Kontrolle der Kindeslage erfolgt durch äussere Handgriffe. Darauf legt Herr Prof. v. Herff ganz besonderen Wert, um die Möglichkeit einer Infektion auf dass äusserste zu beschränken. Morgens und abends bekommt die Frau eine heisse Lysolspülung (38° R.) von ungefähr 2 Litern. Jeden Tag wird durch Klistier für Stuhlgang gesorgt. Die Frau wird, wenn nötig, erst dann innerlich untersucht, wenn die Wehen begonnen haben stark zu werden.

## Verlauf der Geburten.

Doebner (Würzburger medizinische Zeitschrift 1865) sagt: „Wenn auch der Eihautstich vielleicht noch rascher die Geburt hervorruft, so sind die immerhin möglichen Verletzungen von Mutter und Kind (?) und die nach frühzeitigem Wasserabfluss oft eintretenden Wehenanomalien Nachteile, die bei der Krauseschen Methode wegfallen.“ Mit ihm bin ich gar nicht einverstanden, da wir nie Wehenanomalien oder diese Verletzungen von Mutter und Kind konstatieren konnten. Im Gegenteil, unsere Resultate stimmen vollständig mit denen von Rokitansky überein (Wiener medizinische Presse 1871. Bd. 30—33) wenn er sagt: „In keinem der 39 resp. 40 Fälle (von Punktionen) war die Eröffnungsperiode ungewöhnlich lang oder der Geburtsverlauf qualvoll, nie folgten Anomalien der Wehentätigkeit, Wehenschwäche oder zu stürmisch auftretende

Wehen, welche zu Tetanus uteri oder gar Ruptura uteri geführt hätten". Die drei einzigen Fälle von Ruptura uteri nach Einleitung der Frühgeburt durch den Eihautstich, die in der Literatur bekannt sind, wurden von Krause (Krause, Die künstliche Frühgeburt, Breslau 1853) publiziert. Da wurde die künstliche Frühgeburt eingeleitet bei Conj. von 2″ und $1^3/_4$″. Deswegen sagt auch Krause selbst: „Die Schuld dieser Ruptur trug hier mehr der Arzt als die Operation".

Bei unseren 40 Fällen verlief der Geburtsgang normal vom Moment des Eintritts der Wehen bis zur Geburt. Die Zahl der lebend entlassenen Kinder beweist am besten, dass keine übermässigen Wehentätigkeiten eintraten, die das Leben des Fötus in Gefahr gebracht hätten.

Bei den 40 Geburten wurden 33 Kinder (= 85%) in Kopflagen und 7 (= 15%) in Beckenendlage geboren.

1. Unter den 33 Kopflagen waren:

I Schädellage 20.
II Schädellage 8.
Vorderhauptlage 1.
Kopflage ohne besondere Angabe über die Stellung 4.

2. Unter den 7 Beckenendlagen sind 4 künstliche hervorgerufen worden, und zwar

durch rechtzeitige Wendungen auf den Fuss 3,
durch äussere Wendung auf den Fuss 1.

Unter den 3 anderen waren:

unvollkommene I Fusslage 1.
I Steisslage 2.

Neben den Operationen, um die Frühgeburt einzuleiten, wurden noch folgende Operationen nötig:

rechtzeitige Wendung auf den Fuss und Extraktion 2.
Extraktion 2.
Perforation und Kranioklasie 1.
Zange 1.
Reposition eines Fusses 1.
Reposition der Nabelschnur 1.
Diszision der Cervix mit dem Hysterotom 1.

Die Methode des Blasenstiches hatte anfangs sehr viele Anhänger, aber die vielen Nachteile, die man ihr nachsagte, zum Teil aus theoretischen Erwägungen andichtete, bewirkte, dass nur noch wenige Geburtshelfer sich ihrer mehr gelegentlich bedienten.

Der frühzeitige Abfluss des Fruchtwassers sollte die Schuld tragen, während es sich in Wirklichkeit um Kunstfehler oder unglückliche Zufälle handelte: Kephalhämatom, Hyperämien und tödliche Meningeal-Apoplexien, direkte Verletzungen der Frucht, dann Störungen des fötalen Blutkreislaufs, Verletzungen der Gebärmutter oder Cervix und alle Nachteile des vorzeitigen Blasensprunges, so besonders schmerzhafte Wehen, lange Geburtsdauer, Nabelschnurvorfall, Begünstigung regelwidriger Lagen, Stellungen und Haltungen der Frucht, Erschwerung notwendig werdender Wendungen wurden gegen die Methode zu Felde geführt, Störungen, die eine hohe Sterblichkeit der Kinder zur Folge haben sollten. Ich schliesse mich der Ansicht von Hegetschweiler an (Die künstliche Frühgeburt usw. Dissertation. Zürich 1879), wenn er sagt: „Dass nach Abfluss der Wässer der vorliegende Teil, also meist der Kopf, in dem weiteren Mechanismus der Geburt die Funktion der Blase zu übernehmen hat, ist richtig; dass aber damit so grosse Gefahren für das Kind verbunden seien, kann nicht zugegeben werden. Liegt der Kopf vor und geht das Kind an den Folgen der Kompression des Schädels zugrunde, so ist damit noch nicht bewiesen, dass der Exitus durch die Kompression vonseiten der Uteruswandungen erfolgte; denn es ist stets zu berücksichtigen, dass in der grössten Mehrzahl der Fälle von künstlichen Frühgeburten Beckenenge vorliegt, dass somit in solchen Fällen der Druck mit mehr Wahrscheinlichkeit von den harten, unnachgiebigen Knochen als vonseiten der dehnbaren Cervixwandungen ausging." Ein Teil der oben geschilderten Nachteile kommt übrigens auch andern Methoden zu, so der Nabelschnurvorfall, die Begünstigung regelwidriger Lagen, Haltungen und Stellungen, Störungen des fötalen Kreislaufes, ganz besonders bei der Metreuryse, bei welcher es auch zur vorzeitigen Ablösung der normal anhaftenden Nachgeburt kommen kann (Prof. v. Herff, Geburts. Operationslehre Seite 67). Gewiss kann dieses Ereignis auch beim Blasenstich eintreten, doch nur dann, wenn ein sehr starker Hydramnios, besonders ein sogenannter akuter Hydramnios vorliegt und das Fruchtwasser zu viel und zu rasch abgelassen wird. Die Schuld hierbei liegt entweder in der unrichtigen Ausführung der Methode oder in den besonders ungünstigen Verhältnissen ausserordentlicher Überdehnung der Uteruswandungen eines akuten Hydramnios durch 10 oder mehr Liter, insofern als der Hohlmuskel sich so rasch zusammenzieht, dass die Placenta nicht immer folgen kann und dadurch es so zu einer Flächenverschiebung kommt.

Recht lange kann es dauern, bis die Geburt eintritt, aber solches beobachtet man auch bei allen Methoden. Gleiches gilt von der behaupteten besondern Schmerzhaftigkeit der Eröffnungswehen, die sich übrigens leicht durch Morphium mildern lässt. Direkte Verletzungen des Kindes können nur bei ungeeigneten Instrumenten vorkommen, so bei Anwendung spitziger Blasenstecher, gedeckter Messer oder Troikarts. Hier liegt aber die Schuld auf seiten des Geburtshelfers. Eher sind schon Verletzungen der Mutter möglich, kleine Einrisse und dergleichen, aber das kommt auch andern Methoden zu; sie sind die direkte Schuld des Geburtshelfers, sofern man ohne gehörige Deckung den Blasensprenger einführt.

Was **die Dauer der Geburten** anbelangt, so sehen wir, dass dieselbe je nach den Fällen eine recht verschiedene war, wie z. B. in 2 Fällen, bei welchen die Wehen sofort oder $1^1/_2$ Stunden nach dem Eihautstich eintraten, und bei 2 anderen, bei welchen sich die Wehen erst nach 12 resp. 13 Tagen einstellten. Die nächste Frage, die sich aufdrängt, ist jene: Woher kommt dieser grosse Unterschied in der Dauer der Einleitung der Frühgeburt, trotzdem die Technik in allen Fällen ganz dieselbe war? Ist die Methode daran schuld? Ich kann die Frage bestimmt mit „Nein“ beantworten, denn wenn wir uns in der Literatur umschauen, so sehen wir, dass bei allen Methoden solche Verspätungen im Eintritt der Wehen vorkommen. Alle Geburtshelfer empfehlen daher in solchen Fällen, verschiedene Methoden anzuwenden. wie wir, allerdings teilweise aus anderen Gründen, es auch getan haben (Knappschen Spiralmetallkatheter, Kolpeurynter, Scheidentamponade, Blasenstich: Dauer 3 Tage, Barnes-Fehlingschen Kolpeurynter, Scheidentamponade, Blasenstich, Braunschen Kolpeurynter: Dauer 5 Tage, Blasenstich und elektrische Reizungen der Mamma: Dauer 12 Tage, Blasenstich und Tarnierscher Ecarteur: Dauer 13 Tage). Trotzdem traten die Wehen nicht rascher ein. Der einzige bestimmende Faktor ist die Reizbarkeit des Uterus, nicht die Methode, und erstere kann sehr verschieden sein. Einige Uteri reagieren auf ganz geringfügige Reize, andere dagegen reagieren fast auf keinen Reiz.

Um sich davon zu überzeugen, dass der Blasenstich an überlanger Geburt nicht schuld ist, seien unsere Resultate mit denen der anderen Methoden verglichen.

Die Mitteldauer der mitgeteilten 40 Geburten betrug:

vom Moment des Eihautstichs bis zum Eintritt der Wehen 70.15 St.
„ „ „ „ „ zur Geburt 77.50 „

Wenn wir aber 3 ungewöhnlich lang dauernde Geburten nicht mitrechnen, weil für diese sicher eine abnorm geringe Reizbarkeit des Uterus vorgelegen hat, so sind unsere Resultate folgende:
vom Moment des Eihautstiches bis zum Eintritt der Wehen 55 h.10.—
„ „ „ „ „ zur Geburt 61 h.35.—
Vergleichen wir diese Resultate mit denen der anderen Methoden.

Rössing (Die Resultate von 105 Frühgeburtseinleitungen. Dissertation, Marburg 1891) fand bei der Anwendung von Bougies auf 63 Fälle eine Mitteldauer von 67¼ Stunden. Für dieselbe Methode fand Leopold (Korn) 80 St. 18 Min. Panienski aus der Schröderschen Klinik berechnete 79 Stunden. —

Friedrich Vial (Die Resultate von 86 Frühgeburtseinleitungen mittels intrauteriner Ballonmethode. Dissertation, Marburg 1903) teilt mit, dass die Dauer bei 63 unter Heranziehung anderer Unterstützungsverfahren, hauptsächlich Barnes-Fehlingscher Ballons, eingeleiteten Geburten 97.3 Stunden betrug. (Bei einzelnen Fällen dauerte es 12—14 Tage, bis die Wehen eintraten.)

Schultz (71 Fälle von Einleitung der künstlichen Frühgeburt. Dissertation, Halle 1897) berechnet eine Mitteldauer von 46,8 St. Die angewandten Methoden waren verschiedene: Bougie, Eihautstiche, Vollbäder, heisse Irrigationen, elektrische Reizungen, Tarnierscher Ecarteur utérin und Kolpeurynter. Hierbei ist aber zu betonen, dass in einer grossen Anzahl dieser Fälle den eigentlichen Einleitungsmethoden länger dauernde vorbereitende Eingriffe vorausgegangen waren, die zumeist in Bädern und Vaginalirrigationen bestanden haben. Die Verabreichung derselben erstreckte sich über mehrere Tage bis zu 14 Tagen, so dass gelegentlich diese vorbereitenden Verfahren die Geburt in Gang brachten.

Kürzere Zeit wurde in der Universität Giessen erreicht. Aber wie ich es später erörtern werde, ist das angewandte Verfahren mit Gefahren verbunden, so dass dieser Vorteil nur von geringer Wichtigkeit ist.

Pape (Zur künstlichen Frühgeburt bei Beckenenge. Modifizierte Technik der Metreuryse und ihre Erfolge. Beiträge zur Geb. und Gyn. 1902) teilt seine Resultate in 2 Reihen: I. Reihe (Modifizierte Braunsche Ballons mit 400—600 ccm abgekochtem Wasser gefüllt) Mitteldauer 35,4 St. Bei der II. Reihe wird der Ballon zunächst mit 500—600 ccm Wasser gefüllt; etwa nach 2—4 St. wird ein mässiges Gewicht von 1—2 Pfund angehängt; folgen sich die Wehen alle 5 Minuten, was meist nach 3—5 Stunden der Fall ist,

so werden plötzlich 100 – 200 ccm abgelassen; dann wurde nach der Geburt des Metreurynter die Wendung und Extraktion angeschlossen. Bei dieser 2. Reihe war die Dauer 20,3 St.

Mit Ausnahme dieser letzten Methode sind Basels Resultate im Vergleich mit denen der andern Methoden recht befriedigend und gewiss nicht schlechter. Allerdings könnte lange, überlange Einleitungsdauer für das Leben des Kindes gelegentlich gefährlich werden, so dass ich in den Fällen, wo eine rasche Entbindung besonders im Interesse der Mutter streng angezeigt ist, die Methode von Pape empfehlen würde. Zumeist aber kommt es bei Beckenenge sicherlich auf ein paar Tage mehr oder weniger nicht an. Man braucht nicht zu fürchten, dass das Kind abstirbt. Dem Eihautstich gebührt in erster Linie die vornehmste Empfehlung. da er einen einmaligen sehr kurzen Eingriff bedingt; er wird zweifellos die Methode des praktischen Arztes werden, der Infektionsgefahr wegen, die auf ein Minimum reduziert ist.

Während der Nachgeburtsperiode trat nur in 5 Fällen eine bedeutendere Blutung ein, die einmal nach Expressio placentae nach Crédé und in einem Falle nach dem Nähen eines Cervixrisses bald aufhörte, aber solche Blutungen kommen überall vor. In einem Fall trat eine Stunde nach vollendeter Nachgeburt eine ziemlich heftige Blutung infolge von Atonia uteri ein; auch hier kann nicht die Methode schuld sein.

Die einzige beobachtete Verletzung betraf einen Cervixriss, entstanden nach Wendung auf den Fuss und Extraktion wegen Nabelschnurvorfalls — fällt also der Methode nicht zur Last.

## Erfolge für die Mutter.

Zur Würdigung der angewandten Methode ist die Besprechung der Mortalität und Morbidität der Mütter im Zusammenhang notwendig.

*α*) Mortalität: Unter diesen 40 Fällen ist kein einziger Todesfall vorgekommen, also Mortalität 0 = 0,0 %.

*β*) Morbidität: Es traten keine schweren Fälle von Sepsis ein, sondern nur ganz rasch vorübergehende leichte Fiebersteigerungen, die in keinem Falle länger als 2 Tage andauerten.

Fieber ist im ganzen in 9 Fällen (22,5 %) eingetreten, dazu lag in 4 Fällen dem Fieber eine extragenitale Ursache zugrunde: Cystitis, Pleuritis, Phthisis pulmonum, Mastitis incipiens. Zieht man diese 4 Fälle ab, so bleiben nur noch 5 Fälle, bei

denen das Fieber möglicherweise von den Genitalien verursacht wurde. Das heisst in nur 12,5 %.

Studer (Beitrag zur Frage der künstlichen Frühgeburt. Dissertation, Zürich 1897), der über 63 Fälle von Frühgeburtseinleitungen an der Züricher Frauenklinik (1888—1896) referiert, fand:

Mortalität 2,44 % Morbidität 23,80 %.

Die angewandten Methoden waren 1—3 Bougies, Tamponade der Cervix und der Vagina mit Jodoformgaze, Injektion von Salizylsäure zwischen den Eihäuten und Uterus, oder statt Tamponade: Colpeurynter oder Metreurynter.

Bei Metreuryse allein fand Zimmermann (Die intrauterine Ballonbehandlung in der Geburtshilfe, Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. XVI. 1902) in 211 Fällen eine Morbidität der Mutter von 10,9 % und Mortalität 1,9 %.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Rössing (l. c.) | | Morbidität | 31,25 %. |
| Vial (l. c.) | | „ | 29,4 „ |
| Schulz (l. c.) | Mortalität 1,4 %. | „ | 24,2 „ |
| Pape (l. c.) | | „ | 16,3 „ |

Alexander Lorey (Die Erfolge der künstlichen Frühgeburt Inaug. Dissert. Berlin 1904) fand Mortalität: 1,2 % Morbidität 12,0 %.

Aus diesen Ziffern geht hervor, dass die Scheelsche Methode in Basel sehr gute Ergebnisse erzielt hat, was übrigens von Hause aus zu erwarten stand, denn durch diese Methode ist die Infektionsgefahr auf ein Minimum reduziert, weil das Eindringen von Mikroorganismen in den gefährlichsten Teil, d. h. zwischen Uterus und Eihäute, jedenfalls durch sie nicht begünstigst wird. Die Bedingungen zur Asepsis sind besonders günstig, wenn man im Spiegel und mit dem von Prof. v. Herff angewandten Instrument die Eihäute sprengt. Eine Verschleppung von Mikroorganismen ist unwahrscheinlich, wie dies geschehen könnte, wenn Instrumente mit den Fingern und der Vagina in Berührung kommen.

Von den 40 Frauen konnten 33 zwischen 11. und 13. Tage mit der Bezeichnung „wohl" das Spital verlassen. Bei 3 Frauen, die an Nephritis in graviditate und Eklampsie gelitten hatten, wurde bei ihrer Entlassung am 16. bis 25. Tage kein Eiweiss im Urin mehr konstatiert. 4 Frauen endlich wurden zwischen dem 11. und 18. Tage entlassen, die eine gesund, die 3 anderen in demselben Zustande, wie sie ins Spital eingetreten waren.

## Erfolge für die Kinder.

Bei unseren 40 Geburten wurden im ganzen

Kinder lebend geboren 35 = 87,50%.

" tot " 5 = 12,50% und zwar

1. Bei Beckenanomalien lebend geboren 27 = 87,42%.

" " tot " 4 = 12,58 " [1])

2. Bei anderen Ursachen lebend geboren 8 = 88,89 "

" " " tot " 1 = 11,11 "

Entlassen wurden im ganzen 32 Kinder = 80% und zwar

1. Beckenanomalien lebend 25 = 80,64%.

" tot 6 = 19,36 "

2. Bei anderen Ursachen lebend 7 = 77,78 "

" " " tot 2 = 22,22 "

Die Todesursachen der Kinder waren folgende:

Nr. 2. Stirbt nach 12 Stunden an Adynamie.

Nr. 4. Asphyxie.

Nr. 14. Stirbt 45 Min. post partum. Path.-anat. Diagnose: Asphyxie.

Nr. 16. Stirbt intrauterin ab.

Nr. 19. Stirbt am 3. Tage. Path.-anat. Diagnose: Ict. neonat. Kephalhämatoma, Effusio sanguinis intracranialis (Zange!).

Nr. 22. Stirbt intrauterin, wahrscheinlich durch Einklemmung der Nabelschnur, wurde nicht seziert (Asphyxie?).

Nr. 24. Stirbt intrauterin, nicht seziert. Diagnose?

Nr. 27. Stirbt intrauterin. Path.-anat. Diagnose: Hypertrophie der Thyreoïdea und Thymus, Säbelscheidentrachea, Ödem des Halses, Hämorhagieen, besonders im Herzbeutel.

Vergleicht man diese Todesursachen mit dem Geburtsverlauf näher, so sieht man, dass man sie nur in einem einzigen Falle der Methode schuld geben könnte, in allen anderen ist es unmöglich, den Tod des Kindes auf die angewandte Methode zurückzuführen.

Bei 4 Frauen verlief die Geburt ganz normal in I. Schädellage, ohne dass sich in der Krankengeschichte etwas Abnormes über den Geburtsverlauf findet, was die Ursache des Todes zu erklären vermöchte.

Bei 2 Kindern ist ein zu starker Druck auf den Kopf, ein-

[1]) Ein Kind starb leider ab, weil der wachhabende Assistent gegen die geltende Ordnung die Extraktion des Kindes einem jungen Volontärarzt überliess, der in seiner Unerfahrenheit den Mund des Kindes nicht finden konnte.

mal von seiten des knöchernen Beckens, das andere Mal vonseiten der Zange (?) die Ursache gewesen.

In einem Falle endlich, könnte man annehmen, dass der frühzeitige Wasserabfluss an dem Nabelschnurvorfall bei Beckenendlage schuld sei; aber erstens kann durch eine grosse Unruhe dieser Mutter eine Lageveränderung des Kindes eingetreten sein, zweitens ist der Vorfall erst 33 Stunden nach dem Blasenstich eingetreten, und drittens kommt Nabelschnurvorfall bei unvollkommenen Fusslagen ziemlich oft vor, so dass in diesem Falle eine direkte Verschuldung der Methode nicht angenommen wurde.

Vergleicht man diese Ergebnisse der Frühgeburt mit denjenigen, die bei denselben Frauen bei spontanen früheren Geburten erreicht wurden, so tritt der Nutzen der Scheelschen Methode besonders klar hervor.

Von den 31 Frauen mit Beckenanomalien waren 28 Frauen Multiparae. Sie hatten 61 Geburten und 10 Aborte durchgemacht mit 52 Operationen.

| | |
|---|---|
| Perforation | 11 |
| künstliche Frühgeburt | 8 |
| Zange | 10 |
| Hohe Zange | 1 |
| Wendung | 12 |
| Symphysiotomie und Forceps | 2 |
| Manuelle Placentarlösung | 8 |
| | 52. |

| | | |
|---|---|---|
| Bei diesen Geburten oder kurz nachher starben | 31 Kinder | = 50,82 %. |
| Am Leben geblieben sind | 30 „ | = 49,18 %. |
| | 61 Kinder | 100,00 %. |

Von diesen 61 Kindern, deren Schicksal bekannt ist, blieben nur 30 = 49,18 % am Leben, bei der Scheelschen Methode 80 %, nahezu das Doppelte am Gewinn lebend entlassener Kinder.

Vergleicht man schliesslich Basels Resultate mit denjenigen der anderen Methoden und an anderen Orten gewonnenen, so ergibt sich, dass der Blasenstich mit an erster Stelle steht.

| | | leb. geb. | leb. entl. |
|---|---|---|---|
| Bollenhagen[1]) (Würzburg) | 15 Fälle | 66 % | 46,6 %. |

[1]) Bollenhagen: Beitrag zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 41.

| | | | leb. geb. | leb. entl. |
|---|---|---|---|---|
| Beuttner[1]) (Bern) | 21 | „ | — | 61,95 „ |
| Heymann[2]) (Mannheim) | 28 | „ | — | 64,3 „ |
| Rubeska[3]) (Prag) | 45 | „ | 82,3% | 55 „ |
| Sarwey[4]) (Tübingen) | 60 | „ | 83,3 „ | 71,7 „ |
| Heilmann[5]) (Breslau) | 21 | „ | 90,4 „ | 71,4 „ |
| Schödel[6]) (Dresden) | 41 | „ | — | 63,4 „ |
| Raschkow[7]) (Kiel) | 66 | „ | 84,8 „ | 67 „ |
| Studer[8]) (Zürich) | 41 | „ | 78 „ | 53,6 „ |
| Ahlfeld[9]) (Marburg) | 93 | „ | — | 44,8 „ |
| Biermer[10]) (Bonn) | 16 | „ | 75 „ | 68,7 „ |
| Pape[11]) (Giessen) | 49 | „ | 82,3 „ | 69,6 „ |
| Rokitansky[12]) (Wien) | 40 | „ | — | 70 „ |
| Krause[13]) (Fälle aus Deutschland) | 134 | | — | 72,4 „ |
| „ (Fälle aus England) | 189 | | — | 42,3 „ |
| Rössing[14]) (Marburg) | 49 | „ | (c. v. 7,0—8,5) | 67,34 „ |
| „ „ | 21 | „ | (c. v. 8,5—9,75) | 76,19 „ |
| Vial[15]) (Marburg) C. (c. v. 9,6—10,5) | | | | 51,61 „ |
| „ „ im ganzen 86 Fälle | | | 58,14% | 46,51 „ |

[1]) Beuttner: Zur Frage der Einleitung der künstlichen Frühgeburt bei Beckenenge. Archiv für Gynäkologie, Bd. 48, H. 2.

[2]) Heymann: Über Methode und Indikation der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft. Archiv für Gynäkologie, Bd. 59, H. 2.

[3]) Rubeska: Über die intraut. Anwendung des Kautschukballons in der Geburtshilfe. Archiv für Geb. und Gynäkologie. Bd. 61, H. 1.

[4]) Sarwey: Pape, Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie 1902.

[5]) Heilman: Klinisch experimentelle Beobachtung über künstliche Erregung von Geburtswehen. Habilitationsschrift, Breslau 1898.

[6]) Schödel: Archiv für Geburtshilfe, Bd. 64, H. 1.

[7]) Raschkow: Die Bedeutung der künstlichen Frühgeburt bei Beckenenge für die Erhaltung des Kindeslebens. Dissertation, Kiel 1901.

[8]) Studer: Beiträge zur Frage der künstlichen Frühgeburt, Zürich 1897.

[9]) Ahlfeld: Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. IV.

[10]) Biermer: Der Colpeurynter.

[11]) Pape: Zur künstlichen Frühgeburt bei Beckenenge, Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie 1902.

[12]) Rokitansky: Wiener Medizinische Presse 1871.

[13]) Krause: Die künstliche Frühgeburt. Breslau 1855.

[14]) Rössing: Die Resultate von 105 Frühgeburtseinleitungen. Dissertation, Marburg 1891.

[15]) Vial: Die Resultate von 86 Frühgeburtseinleitnungen. Dissertation, Marburg 1903.

| | | leb. geb. | leb. entl. |
|---|---|---|---|
| Schulz[1]) (Halle) | 47 „ | 80,8 „ | 61,7 „ |
| Lorey[2]) (Halle) | 100 „ | 74,0 „ | 60,0 „ |

Die wichtigste, gegenwärtig wohl am meisten im Gebrauch stehende Methode, ist die Metreuryse. Lassen, bei dieser Methode, die allgemeinen Ergebnisse schon etwas zu wünschen übrig, so müssen doch auch die Nachteile dieser Methode hervorgehoben werden. Wenig Gewicht ist darauf zu legen, dass der Ballon platzt oder sich in die Länge zieht, es gibt ja genug Modelle, die das verhindern. Unangenehmer ist es schon, dass die Metreuryse auch versagen kann — aber das kommt bei allen Methoden gleichmässig vor. Der vorliegende Teil kann zum Abweichen gebracht werden, was bei anderen Methoden nicht der Fall ist. Dieser Nachteil ist dieser Methode eigentümlich. Sehr unangenehm ist, dass die Cervix nicht entfaltet, sondern nur zu einem Zylinder gedehnt wird. So ist es dem inneren Muttermund möglich, wieder zusammenzuschnüren, was Veranlassungen zur Ausbildung von Gesichtslage nach Beobachtungen von Prof. v. Herff geben kann, oder zu sonstigen Störungen. Prof. v. Herff hat bereits in seiner Geburts. Operationslehre, auf die Möglichkeit vorzeitiger Placentalösungen hingewiesen. Auch diese Gefahr wurde durch Mitteilungen aus der Fehlingschen Klinik in Strassburg jüngsthin bestätigt. Ganz sicher dürfte die Infektionsgefahr eine höhere sein, da Zimmermann für Kliniken beinahe 2,0 % Muttersterblichkeit berechnet. Wie hoch wird sie sich in den Händen weniger erfahrener Ärzte stellen? Zum Schluss sei noch auf eine Anzahl von Cervixrupturen, die mit oder ohne gleichzeitigen Zug am Metreurynter eingetreten sind, hingewiesen. Man sieht, die Metreuryse stellt noch nicht das Ideal dar, als welches sie von mancher Seite aufgefasst wird.

Von der Metreuryse hat Zimmermann (Die intrauterine Ballonbehandlung in der Geburt. Monatsschrift für Geburtsh. und Gyn. Bd. XVI. 1902) eine allerdings nur sehr summarische, jeder Kritik entbehrende Zusammenstellung gegeben, unter welcher sich 211 Fälle der Einleitung der künstlichen Frühgeburt wegen Beckenenge befinden. Es wurden Kinder lebend geboren 177 = 83,8 %, lebend

[1]) Schulz: 71 Fälle von Einleitung der künstlichen Frühgeburt. Dissertation, Halle 1897.

[2]) Lorey: Die Erfolge der künstlichen Frühgebut. Inaugural Dissertation. Berlin 1904.

entlassen 68,7 %, bei einer Morbidität der Mutter von 10,9 % und Mortalität 1,9 %. — Bei verschiedenen Methoden, Bougies, Metreuryse (Barnes-Fehlingsche Ballons) und Eihautstich verzeichnet das Frauenspital Basel-Stadt unter Fehling, Bumm und von Herff unter 84 künstlichen Frühgeburten Kinder lebend geboren 88,1 %, lebend entlassen 69,8 % — Beweis genug, dass die Metreuryse allein nicht mehr leistet. Es steht aber leider zu erwarten, dass die Metreuryse rasch an Boden gewinnt, zumal durch die Arbeit Papes, dessen Berechnungen kritiklos angenommen zu werden pflegen.

Herr Prof. von Herff macht mich auf folgendes aufmerksam:

Die sehr günstigen Zahlen Papes bei 23 Fällen für seine II. Gruppe mit 22 lebend geborenen Kindern = 91,3 %, wovon lebend entlassen wurden 86,9 %, werden von den Autoren, soweit sich dies verfolgen lässt, unbesehen als beweisend für die Vorzüglichkeit seiner Methode: Metreuryse mit sofort folgender Wendung-Extraktion, wenn nicht primäre Beckenendlagen vorliegen, angesehen. Sehr mit Unrecht, wenn man näher zusieht und nur ein ganz klein wenig Kritik walten lässt. Im ganzen berichtet Pape über 49 Geburten bei Beckenenge mit 51 Kindern. Davon wurden lebend geboren 42 = 82,3 %, lebend entlassen 35 = 69,6 % — Zahlen, die sich von den durch die allgemeine Erfahrung erhaltenen, nicht weit entfernen. Diese 49 Frühgeburten teilt nun Pape ziemlich willkürlich, aber zweifellos sehr geschickt, in 2 Gruppen ein: Eine Gruppe I mit zumeist abwartendem Verfahren von 27 Geburten mit 28 Kindern, von denen 21 = 75 % lebend geboren und 15 = 53,5 % lebend entlassen wurden. Ein gewaltiger Unterschied gegenüber den Ergebnissen der oben erwähnten Gruppe II! Bei genauer Kritik zeigt sich aber folgendes: 11 mal wurden in Gruppe I Schädelgeburten beobachtet, wovon 9 mit 10 Kindern spontan verliefen. Alle diese Kinder kamen lebend zur Welt, 1 starb später an Lungenentzündung — doch gewiss ein ausgezeichnetes Resultat von 90 % lebend entlassenen Kindern, wenn man aus so kleinen Zahlen überhaupt Prozente berechnen darf. 2 mal wurde bei Schädellage eingegriffen, 1 mal Zange mit lebend entlassenem Kind und 1 mal Perforation einer bereits abgestorbenen Frucht, zusammen 12 Schädelgeburten mit 2 Verlusten = 83,3 % lebend entlassene Kinder. Man sieht, das entsprechend den allgemeinen Erfahrungen auch bei Pape die Schädelgeburten eine ausgezeichnete Prognose abgeben, dass also die Empfehlung der prinzipiell sofort auszuführenden Wendung

aus Kopflage durch die eigenen Erfahrungen Papes nicht gerechtfertigt werden kann. Weiter wurden in der I. Gruppe 6 Geburten in Beckenendlage mit 2 sofortigen und 2 späteren Verlusten beobachtet, so dass nur 2 lebend entlassen werden konnten. In der II. Gruppe finden sich noch 12 Beckenendlagegeburten mit sofortiger Extraktion, 2 starben gleich (1 musste wegen Hydrocephalus perforiert werden, würde daher durch Perforation bei Schädellage auch gestorben sein), 1 starb später = 9 lebend entlassene Kinder. Pape beobachtete daher in beiden Gruppen 18 primäre Beckenendlagen mit 11 lebend entlassenen Kindern = 61,9 %, ganz entsprechend der allgemeinen Erfahrung, dass Beckenendlagen im Allgemeinen schlechtere Prognose darbieten als Schädellagen.

Aus der I. Gruppe wurde 10mal gewendet, 2mal prophylaktische Wendung mit 1 lebenden Kinde, das auch am Leben blieb, 2mal wegen Querlage, 3mal wegen Nichteintretens des Kopfes. Alle Kinder lebend geboren, doch nur 2 lebend entlassen, je 1mal wegen Nabelschnurvorfalls, Placenta praevia, hohen Fiebers unter der Geburt, alle Kinder tot. Ergebnisse 10 Wendungen mit 3 entlassenen Kindern.

In der II. Gruppe finden sich 11 Wendungen mit sofortiger Extraktion bei stehender Blase, also mit ausnahmsweise günstigen Bedingungen. Alle Kinder kamen lebend zur Welt und wurden auch lebend entlassen, zusammen 21 Wendungen und Extraktionen mit 14 lebend entlassenen Kindern = 66,6 %. Auch hier trotz der ausnahmsweise günstigen zweiten Reihe Zahlen, die trotz ihrer Kleinheit und trotz den in ihnen enthaltenen Fehlerquellen der allgemeinen Erfahrung entsprechen.

Daraus folgt der Schluss, dass die Zahlen Papes nur jene Autoren imponieren können, die sich nicht die Mühe gegeben haben, sie mit kritischen Augen zu lesen, und dass Pape selbst den Beweis geliefert hat, dass noch immer die Schädelgeburten die beste Prognose, wie stets, so auch ganz besonders bei der künstlichen Frühgeburt abgeben, nämlich lebend entlassene Kinder bei Schädellage = 83,3 %, bei primärer Beckenendlage 61,1 % bei sekundäre Beckenendlage durch Wendungen hergestellt = 66,6 %. Alle Beckenendlage zusammen: 39 mit 25 lebend entlassenen Kindern = 64,1 %. So sind die Ergebnisse in sehr geübten Händen, wie werden sie sich gestalten in Händen weniger erfahrener Geburtshelfer? Ganz gewiss viel schlechter. Das Vorgehen Papes

verdient gewiss keine allgemeine Empfehlung, es wird auf die Dauer sehr viel schlechtere Ergebnisse liefern, als man glaubt, und jedenfalls ist durch Papes eigene Erfahrungen auf das schlagendste bewiesen worden, dass gar keine innere Notwendigkeit vorliegt, eine Schädellage in eine Beckenendlage umzuwandeln, also die Wendung zu machen. Pape hat zweifellos in sehr vielen Fällen eine völlig unnötige Operation gemacht, und solches ist in der Geburtshilfe stets sehr bedenklich.

So komme ich zum Schlusse, dass in den Fällen, in denen eine unmittelbare Lebensgefahr eine rasche Entbindung nicht indiziert oder in denen räumliche Hindernisse bei entsprechender Kopfgrösse mit einer Conjugata obstetricia vorliegen, die zwischen 7,25—9,5 schwanken, die Methode der Einleitung der Frühgeburt durch den Eihautstich, wie sie Herr Prof. von Herff durchführt, diejenige ist, die die beste Prognose für die Mutter und das Kind zu geben scheint. Dieses Verfahren ist nicht nur in den Spitälern empfehlenswert, sondern auch besonders für die Privatpraxis; sie empfiehlt sich hierfür durch ihre Einfachheit der Technik, durch die geringe Möglichkeit, dass Mikroorganismen in den Uterus eindringen und so eine Infektion herbeiführen. Sagt doch auch Fehling, der bekanntlich die Metreuryse vervollkommnet hat, in seiner Mitteilung über künstliche Frühgeburt in der Praxis, dass die Blasensprengung eines der ältesten und zweifellos auch ungefährlichsten Verfahren der Einleitung der künstlichen Frühgeburt ist (Die künstliche Frühgeburt in der Praxis von Prof. Fehling, Berliner klinische Wochenschrift 1892, Nr. 25).

Da auch diese Methode, wie übrigens alle anderen, auch einmal im Stiche lassen kann, so kann ich Schulz (l. c.) zustimmen, wenn er sagt:

„So viel der Wege auch schon gefunden sind, zu einem sicheren Ziele führen sie jeweilen alle nicht, und Methoden, von denen man meist befriedigende Resultate gesehen hat, lassen einmal im Stiche. Deshalb kann man im gegebenen Falle nie mit Sicherheit von den eingeschlagenen Hauptmethoden den gewünschten Erfolg erwarten, sondern muss stets bereit sein, durch geeignete Mittel dieselben zu unterstützen und ihre Wirksamkeit zu erhöhen. Diese Unterstützung ist hauptsächlich zu empfehlen in den Fällen, wo die Geburt so rasch wie möglich zu beenden ist."

Aber ich würde in der Hauspraxis zur Unterstützung vornehmlich nur diejenigen Mittel benutzen, die keine oder doch nur

sehr geringe Infektionsgefahren mit sich bringen (heisse Douschen, Reibungen des Uterus usw.), weil dort eine strenge Asepsis sich viel schwerer durchführen lässt als in einer modernen Klinik mit ihren Hilfsmitteln der antiseptischen Technik.

Am Schluss meiner Arbeit ergreife ich die Gelegenheit, meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. von Herff, für die Überlassung des Materials und die liebenswürdige Unterstützung bei der Bearbeitung desselben meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Nachtrag während der Korrektur: Seit Abfassung dieser Abhandlung wurden bis zum 10. Juni 1904 noch 9 künstliche Frühgeburten wegen Beckenenge mit dem Blasenstich eingeleitet. Von diesen 9 Kindern starben 2 während der Geburt, 1 am 5. Tage. Eine Geburt brauchte über 18 Tage (!) — Kolpeurynter, Blasenstich, Douchen, Ecarteur utérin! Kind starb infolge schwerer Nabelschnurumschlingungen; Perforation, Kranioklasie.

Die Gesamtergebnisse des Blasenstiches stellen sich zur Zeit auf 40 künstliche Frühgeburten wegen Beckenenge mit 77,5% lebend entlassenen Kindern. Ein Todesfall bedingt ja bei so kleinen Zahlen gleich 2,5% mehr Verlust!

Im ganzen wurden in den 3¼ Jahren der Leitung des Frauenspitals durch Herrn Prof. v. Herff 54 künstliche Frühgeburten wegen Beckenenge eingeleitet mit 82% lebend entlassenen Kindern.

Aus der Frauenklinik der Universität Basel.

# Über die unmittelbaren und späteren Resultate der künstlichen Frühgeburt, eingeleitet wegen Beckenenge.

Von

**Heinrich Hunziker,**

med. pract. aus Basel.

Nachdem in den letzten Dezennien des verflossenen Jahrhunderts ein reger Kampf geherrscht, ob bei gewissen engen Becken der künstlichen Frühgeburt oder der spontan einsetzenden, mit oder ohne Kunsthilfe beendeten Geburt der Vorzug zu geben sei, ist man im Laufe der Jahre immer mehr und mehr geneigt gewesen, die künstliche Frühgeburt der „Spontangeburt" vorzuziehen, im Interesse der Kinder sowohl, als auch im Interesse der Mütter. Da aber auch bei der künstlichen Frühgeburt noch immer viele Kinder zugrunde gehen, andrerseits dank den Fortschritten der Technik und der Asepsis die Sterblichkeit der Mütter beim Kaiserschnitt und bei der Symphyseotomie stark im Rückgang begriffen ist, so sind in letzter Zeit die Stimmen lauter geworden, die im Interesse der Kinder die Frühgeburt höchstens bei den leichtesten Graden von Beckenenge ausgeführt wissen wollen, während Kaiserschnitt und Symphyseotomie in ihr Recht treten sollen. Es wird der künstlichen Frühgeburt nachgeredet, dass „die Erfolge in Beziehung auf Erhaltung des Kindes schlecht, und die gebuchten Erfolge meist noch trügerisch seien" (Zweifel[1]); man dürfe die künstliche Frühgeburt nicht als eine Operation betrachten, „welche die Prognose der Kinder bei engem Becken bessert" (Krönig[2]).

[1]) Zweifel, „Sechs weitere Fälle von konservativem Kaiserschnitt nach Saenger." Arch. f. Gynäk. 1887, Bd. XXI, S. 193—217 (212).

[2]) Krönig, B., „Die Therapie beim engen Becken." Leipzig, Verlag von Arthur Georgi, 1901. 213 S. S. 147.

Ausser Zweifel und seinen Schülern sind es in Deutschland besonders Saenger, in Frankreich Pinard, die die Berechtigung und den Wert der künstlichen Frühgeburt bestreiten.

Entsprechend den Einwänden der Gegner dieser Operation möge die vorliegende Arbeit zweierlei untersuchen:

1. Wie sind die unmittelbaren Resultate der künstlichen Frühgeburt betreffend die Kinder?
2. Wie sind die Lebenschancen dieser Kinder?

Bezüglich der ersten Frage konnte genug Material aus der Literatur gesammelt werden, um zu sichern Schlüssen zu kommen; die zweite Frage ist noch sehr wenig berührt worden, und die wenigen Untersuchungen, die darüber vorliegen, sind zu wenig nach einem Plane ausgeführt, als dass sie endgültige Schlüsse gestatteten. Die vorliegende Arbeit möge ein erster Versuch sein, über diese Frage Aufschluss zu bekommen, und bei der geringen Anzahl von Fällen einen Anfang einer grössern Zahlenreihe darstellen; ist der Weg auch ein mühsamer, so ist er doch der einzig sichere.

## I.

Betreffend die Frage nach den unmittelbaren Resultaten der künstlichen Frühgeburt sind alle seit ca. 1880 erschienenen Arbeiten über diese Frage, soweit sie mir zugänglich waren, benutzt worden; einzelne Fälle aus der Literatur zu sammeln, war mir nicht möglich.

Waren in einer Arbeit einzelne Frühgeburtsfälle vor 1880, so wurden sie berücksichtigt; reichten die Fälle aber bis vor 1875, so wurden durchweg erst die Fälle von 1880 an gezählt.

Es war nötig, die Grenze nicht tiefer anzusetzen, weil sonst die frühern Geburten allzureichlich in die vorantiseptische Zeit hineingereicht hätten; dass einzelne wenige frühere Spontangeburten ohne Einfluss auf das Resultat sind, ist anzunehmen.

Fälle, bei denen weder die Conjugata diagonalis noch die Conjugata vera angegeben ist, wurden weggelassen; in Fällen, bei denen nur die Conj. diag. angegeben war, wurde bei platten Becken 1.5, bei allg. verengten 2.0 cm subtrahiert, um die Conj. vera zu erhalten; wo von dieser Regel abgewichen ist (durchwegs Subtraktion von 1,75 cm), ist es Seite 141 angegeben; in den wenigen Fällen von Trichterbecken ist das kleinste quere Mass als wichtiger aufgenommen.

Arbeiten, bei denen die Anamnese bei den Mehrgebärenden überhaupt fehlte, konnten nicht berücksichtigt werden; einzelne Fälle, bei denen dieselbe mangelhaft war, wurden dann berücksichtigt, wenn mindestens ein Fall der frühern Geburten in seinem Ausgang sicher angegeben war.

Wenn diese Bedingungen (Zeit der Einleitung der Geburt; bekannte Grösse der Conj. vera, resp. des engsten Teils des knöchernen Beckenkanals, bekannte Anamnese) bei den einzelnen Arbeiten auch in jedem Fall vorhanden wäre, so könnte ich doch vielfach die betr. Zahlen der Autoren nicht einfach übernehmen, da sie oft irrige sind.

Es werden z. B. frühere Aborte der Frauen als frühere Totgeburten mitgezählt; oder es werden früher privat eingeleitete Frühgeburten zu den „Spontangeburten" gerechnet, was eine wechselnde Verschiebung der Resultate mit sich bringt, je nachdem eben die künstlichen Frühgeburten bessere oder schlechtere Resultate ergeben, als die von selbst in Gang kommenden Geburten, eine Frage, die doch gerade mit Hilfe jener Statistiken erst soll entschieden werden.

Bezüglich der Ergebnisse dieser Zusammenstellung seien vorerst kurz besprochen

## Die Resultate für die Mütter.

Unter 767 künstlichen Frühgeburten, klinisch eingeleitet in den letzten 25—30 Jahren, sind im Anschluss an die Geburt vorgekommen 12 Todesfälle, d. h.

Mortalität der Mütter . . . . . . . 1.56 %.

Man wird aber nicht sagen dürfen, die Einleitung der Frühgeburt bedinge diese Mortalität, da Frauen mit engem Becken an sich schon eine höhere Mortalität in der Geburt und im Verlauf des Wochenbetts haben, als Frauen mit normalem Becken. Wären diese 767 Geburten nicht künstlich eingeleitet worden, sondern hätte man die Spontangeburt abgewartet, so wären sicher auch einige Todesfälle vorgekommen. Nur wenn die Anzahl dieser geringer wäre als 12, so könnte man die Differenz als durch die künstliche Frühgeburt verschuldet bezeichnen. Das Verhältnis aber näher zu untersuchen, kann nicht meine Aufgabe sein; ebensowenig gedenke ich die Fälle zu sondern und gewisse davon auszuschalten. Es möge genügen, wenn ich der Vollständigkeit halber die Ursachen dieser Todesfälle kurz erwähne.

1. Panienski, Fall 13: Cervixriss; subperitoneales Hämatom; Luftembolie.

2. 3. Becker, Karl, Fall 2: unbeachtete Blutung, Verblutungstod; und Fall 5: Tetanus uteri, Uterusruptur.

4. Taubert, Fall 4: Eklampsie (Quecksilberintoxikation?).

5. Rössing, Fall 33: Eklampsie.

6. Schaefer, Fall 20: Pyämie.

7. 8. Wölflinger, Fall 17: Septikämie, und Fall 50: Cervixriss; Verblutung.

9. Meissner, Fall 15: Nephritis (Tod 12 Tage p. p.)

10. Sarwey, Fall 55: Pyämie.

11. Studer, Fall 12: Allgemeine Anämie.

12. Heymann, Fall 16: Uterusruptur bei Placenta praevia.

## Die Resultate für die Kinder.

Die 595 Frauen der Statistik haben insgesamt durchgemacht:

2202 Geburten mit 2202 + 13 Kindern.

(Ausser diesen 2202 Kindern, wobei 13 mal Zwillinge geboren wurden, gebaren diese Frauen noch 66 + 3 Kinder, deren Schicksale in den Anamnesen nicht erwähnt werden. Da die Zahl eine kleine ist, darf sie vernachlässigt werden.)

Von den 2202 + 13 Kindern sind

| | |
|---|---|
| spontan geboren . . . . . . . . . . | 1306 + 7 |
| durch künstl. Frühgeburt . . . . . | 896 + 6 |
| Total | 2202 + 13 |

Von den 1306 + 7 spontan geborenen wurden:

| | |
|---|---|
| tot geboren . . . . . . . | 840 + 1 = 64.0 % |
| lebend geboren . . . . . . | 466 + 6 = 36.0 „ |
| lebend entlassen . . . . . . | 376 + 5 = 29.0 „ . |

Unter den „lebend entlassen“ bezeichneten sind alle jene Fälle verstanden, die nicht innerhalb von 10 Tagen post partum gestorben sind. Es wäre unrichtig, wollte man diese Todesfälle ausser acht lassen, besonders wenn man die beiden Reihen: spontane Geburt und künstliche Frühgeburt nebeneinander verfolgen will.

Von den 896 + 6 künstlich frühgeborenen wurden:

| | |
|---|---|
| tot geboren . . . . . . . | 178 + 1 = 19.8 % |
| lebend geboren . . . . . . | 718 + 5 = 80.2 „ |
| lebend entlassen . . . . . . | 531 + 3 = 59.2 „ . |

Es wäre unrichtig, würde man jetzt schon die beiden Gruppen miteinander vergleichen; denn man erinnere sich, dass die „Erst-

gebärenden", die bei diesen Zahlen mit eingerechnet sind, das Resultat beeinflussen könnten.

Von den 595 Frauen sind 97 „Erstgebärende", das heisst meist wirkliche Erstgebärende, bei denen die erste Geburt eine künstlich vorzeitige war, nebst einigen wenigen Frauen, die zwar mehrmals geboren haben, nie aber spontan, so dass sie nicht jenen Fällen angereiht werden dürfen, bei denen Spontangeburten mit künstlichen Frühgeburten verglichen werden sollen.

Diese 97 „Erstgebärenden" gebaren zusammen 122 + 3 Kinder; von diesen wurden:

| | |
|---|---|
| tot geboren . . . . . . . . | 23 + 1 = 19.2 % |
| lebend geboren . . . . . . . . | 99 + 2 = 80.8 „ |
| lebend entlassen . . . . . | 74 + 1 = 60.0 „ . |

Man ersieht hieraus, dass die „Erstgebärenden" im wesentlichen dieselben Verhältnisse der Resultate der künstlichen Frühgeburt haben, wie die künstlichen Frühgeburten im ganzen; die kleine vorhandene Differenz besagt nichts, da sie weit innerhalb der möglichen Fehlergrenzen liegt (vergl. S. 123).

Es verbleiben somit zum Vergleich mit den Spontangeburten bei 595 — 97 = 498 Mehrgebärenden (896 + 6) — (122 + 3) = 774 + 3 künstlich frühgeborene Früchte. Von diesen wurden:

| | |
|---|---|
| tot geboren . . . . . . . | 155 = 19.9 % |
| lebend geboren . . . . . | 619 + 3 = 80.1 „ |
| lebend entlassen . . . . . | 457 + 2 = 59.1 „ |

Es zeigt sich somit, dass beim Vergleich von 1306 + 7 spontanen mit 774 + 3 künstlich frühen Geburten derselben 498 Frauen die künstlichen Frühgeburten weit bessere Ergebnisse aufweisen, indem letztere 30 % mehr lebend entlassener Kinder erzielen.

Es fragt sich, ob dieses Resultat auf Zufall beruhen könne. Schon die blosse Überlegung muss zum Schlusse führen, dass bei einer so grossen Zahl von Fällen der Zufall keine Rolle spielen kann; man kann aber auch dank der Arbeit Liebermeisters[1]) mit mathematischer Genauigkeit berechnen, dass der Zufall so gut wie sicher ausgeschlossen ist. Setzt man (wie in der Wahrscheinlichkeitsrechnung üblich) die absolute Sicherheit = 1, so ergibt sich

[1]) Liebermeister, C., „Über Wahrscheinlichkeitsrechnung in Anwendung auf therapeutische Statistik." Sammlung klin. Vortr. Nr. 110, Leipzig 1877, 28 S. Formel III. S. 954 (20).

mit Hilfe von Formel III nach Liebermeister berechnet die Wahrscheinlichkeit für Ausschluss des Zufalls in diesem Fall

$= 0{,}99999 \cdot 99999 \cdot 992 \ldots\ldots$[1])

mit andern Worten: Es ist sicher, dass die Verschiedenheit der Resultate spontaner und künstlicher früher Geburten nicht auf Zufall beruht, sondern dass die bessern Erfolge bei der einen Gruppe eben darauf beruhen, dass die künstliche Frühgeburt eingeleitet wurde.

Dieser Schluss darf aber nur deshalb so präzisiert werden, weil die Kinder beider Gruppen unter denselben innern Verhältnissen zur Welt kamen, wobei besonders die Enge des Beckens von Belang ist. Dass die Bedingungen nicht ganz dieselben waren, indem verhältnismässig mehr künstliche Frühgeburten als spontane Geburten in den Kliniken stattfanden, dass diese Kliniken untereinander verglichen wiederum nicht in allem dieselben Bedingungen bieten, ist mir wohl bewusst; es sind dies aber Fehler, die sich aus keiner therapeutischen Statistik ganz ausschalten lassen. Während in ganz entsprechenden Fällen wohl gezeigt werden mag, was unter den betreffenden Bedingungen geleistet werden kann, so entspricht meine Zusammenstellung sicher dem, was an vielen Orten und unter verschiedenen äussern Verhältnissen in der Tat geleistet worden ist. Und eben das interessierte uns.

Über die Grenzen der Genauigkeit der oben berechneten Prozentzahlen gibt wiederum die Mathematik mit Hilfe der Wahrscheinlichkeitsrechnung Aufschluss. Nach den bei Hirschberg[2]) zitierten Formeln von Gavarret ist der mögliche Fehler mit einer Wahrscheinlichkeit von 0,9953, wenn man die Anzahl der lebend Entlassenen berücksichtigt,

bei 1313 spontanen Geburten . . . $= \pm 3.5\%$
bei 777 künstl. Frühgeburten . . $= \pm 5.0$ „

d. h. es wurden lebend entlassen bei

---

[1]) Man hat in unserm Fall zum Berechnen der Formel zu setzen:

$$a = 932 \qquad p = 318$$
$$b = 1313 \qquad g = 777$$

woraus sich mit Hilfe fünfstelliger Logarithmen bei Berechnung von 5 Gliedern der Reihe in der Formel ergibt:

$$\log(1-P) = 0{,}896-13$$
$$1-P = 0{,}00000\,00000\,0078\ldots\ldots$$

woraus $P = 0{,}99999\,99999\,9921\ldots\ldots$

[2]) Hirschberg, J., „Die mathematischen Grundlagen der medizinischen Statistik elementar dargestellt." Leipzig 1874. 94 S. (Vergl. S. 49 ff.)

1313 Spontangeburten . . $29.0 \pm 3.5\% = 25.5 - 32.5\%$
777 künstl. Frühgeburten $59.1 \pm 5.0$ „ $= 54.1 - 64.1$ „

Betrachtet man in entsprechender Weise als die günstig verlaufenen Fälle jene, bei denen die Kinder lebend geboren wurden, so sind die entsprechenden Zahlen bei

1313 Spontangeburten . . $36.0 \pm 3.7\% = 32.3 - 39.7\%$
777 künstl. Frühgeburten $80.1 \pm 4.1$ „ $= 76.0 - 84.2$ „ .

Eine andere Frage, nämlich die nach dem Einfluss der Beckenenge auf den Verlauf der Geburt, lässt sich mit Hilfe der folgenden Tabelle für die Mehrgebärenden sehr gut verfolgen; da für die „Erstgebärenden“ überhaupt nur 122+3 Fälle zur Verfügung stehen, so lässt sich nicht wohl mit einiger Zuverlässigkeit eine prozentualische Berechnung durchführen, da die Zufälligkeitsfehler dadurch vergrössert erscheinen würden.

| | % bei einer Conjug. vera von — bis in cm: | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | bis 6,9 | | 7,0 — 7,9 | | 8,0 bis mehr | |
| spont.: totgeboren . . . | 61 | 95.3% | 225 | 70.5% | 555 | 59.7% |
| k. Frühg.: „ . . . | 23 | 44.2 „ | 40 | 20.9 „ | 92 | 17.2 „ |
| spont.: lebend geboren . | 3 | 4.7 „ | 94 | 29.5 „ | 375 | 40.3 „ |
| k. Frühg.: „ „ . . | 29 | 55.8 „ | 151 | 79.1 „ | 442 | 82.8 „ |
| spont.: lebend entlassen . | 2 | 3.1 „ | 78 | 24.5 „ | 301 | 32.4 „ |
| k. Frühg.: „ „ . . | 14 | 26.9 „ | 105 | 55.0 „ | 340 | 63.7 „ |

In dieser Zusammenstellung bedeutet die vordere Zahl stets die Anzahl der Fälle, die für die Berechnung der hinteren Zahl, der Prozente, massgebend war; die Prozente der „lebend entlassenen“ sind bezogen auf die Gesamtzahl der Geburten der betreffenden Gruppe.

In den drei Gruppen von Beckenverengerung verteilen sich die Erfolge der künstlichen Frühgeburt in der Weise, dass bei Becken

bis 6,9 cm Conjug. vera . . . 23.8%
von 7,0 „ 7,9 „ „ „ . . . . 30.5 „
„ 8,0 an „ „ . . . 31.3 „

Überschuss der Resultate der künstlichen Frühgeburt gegenüber der Spontangeburt bestehen, bezogen auf die lebend entlassenen Kinder.

Würde bei Becken unter 6,9 cm Conjug. vera die Frühgeburt überhaupt nicht eingeleitet worden sein, so würden bei Conjug. vera von 7,0 cm an aufwärts statt 59.1% Kinder als Durchschnitt aller drei Gruppen, 61.4% als Durchschnitt der zwei betreffenden Gruppen lebend entlassen worden sein; diese Verbesserung des Resultats bewegt sich aber immer noch innerhalb der möglichen Fehlergrenze

| | Autor | | Anzahl der Frauen | Anzahl der Geburten | Anzahl der Kinder | spontane Geburt — Resultate für die Kinder † | spontane Geburt leb. | spontane Geburt entl. | künstliche Frühgeburt — Resultate für die Kinder † | künstliche Frühgeburt leb. | künstliche Frühgeburt entl. | davon Resultat von wieviel Kindern nicht bekannt | von den Frauen sind wieviele „Erstgebärende“ | Resultate der Kinder bei Erstgebärenden und solchen, die öfters und nur durch künstliche Frühgeburt entbunden wurden † | leb. | entl. | von vorstehend. Frühgeb. sind wieviele klinisch beobachtet | dabei starb. v. d. Müttern im Anschl. an die künstl. Frühg. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | Haidlen | 1884 | 9 | 30 | 31 | 10 | 9 | 9 | 1 | 9+1 | 7+1 | 1 | 2 | — | 2+1 | 2+1 | 10 | — |
| 2. | Panieński | 1887 | 16 | 47 | 47 | 23 | 4 | 4 | 5 | 15 | 9 | — | 2 | 1 | 1 | — | 20 | 1 |
| 3 | Becker | 1888 | 19 | 71 | 72 | 31 | 3 | 3 | 13 | 17+1 | 12+1 | 7 | 8 | 4 | — | — | 22 | 2 |
| 4. | Finck | 1890 | 18 | 63 | 63 | 34 | 2 | 2 | 2 | 20 | 10 | 5 | 2 | 2 | 3 | — | 22 | — |
| 5. | Taubert | 1891 | 15 | 62 | 63 | 27 | 9+1 | 7+1 | 5 | 21 | 19 | — | 2 | 1 | 1 | 1 | 17 | 1 |
| 6. | Rössing | 1891 | 55 | 182 | 186 | 73 | 24+2 | 19+2 | 13+1 | 67 | 47 | 5+1 | 16 | 2+1 | 15 | 12 | 64 | 1 |
| 7. | Abraham | 1894 | 8 | 33 | 33 | 10 | 4 | 4 | 5 | 14 | 14 | — | 1 | — | 1 | 1 | 16 | — |
| 8. | Gärtner | 1894 | 5 | 17 | 17 | 7 | 0 | 0 | 3 | 6 | 4 | 1 | 1 | — | 1 | — | 6 | — |
| 9. | Schaefer | 1894 | 18 | 66 | 66 | 17 | 22 | 21 | 1 | 23 | 15 | 3 | 5 | — | 9 | 6 | 23 | 1 |
| 10. | Wölflinger | 1895 | 41 | 165 | 165 | 71 | 32 | 21 | 12 | 49 | 34 | 1 | 4 | — | 4 | 4 | 48 | 2 |
| 11. | Meissner | 1895 | 11 | 59 | 59 | 28 | 12 | 11 | 4 | 14 | 9 | 1 | 2 | — | 4 | 4 | 14 | 1 |
| 12. | Sarwey | 1896 | 37 | 144 | 144 | 47 | 32 | 26 | 12 | 50 | 40 | 3 | 13 | 8 | 15 | 11 | 53 | 1 |
| 13. | Lambrecht<br>Schneider | 1894<br>1895 | 11 | 50 | 51 | 21 | 12+1 | 9 | 1 | 15 | 12 | 1 | 1 | — | 3 | 3 | 15 | — |
| 14. | Schulz | 1897 | 34 | 120 | 120 | 50 | 30 | 25 | 6 | 34 | 25 | — | 2 | 1 | 1 | 1 | 37 | — |
| 15. | Studer | 1897 | 32 | 88 | 88 | 35 | 9 | 8 | 8 | 36 | 24 | — | 11 | 1 | 15 | 10 | 38 | 1 |
| 16. | Heinsius | 1898 | 15 | 94 | 95 | 35 | 31+1 | 26+1 | 7 | 20 | 15 | 1 | — | — | — | — | 27 | — |
| 17. | Rombey<br>Bollenhagen | 1899 | 8 | 33 | 33 | 15 | 7 | 7 | 4 | 7 | 3 | — | — | — | — | — | 10 | — |
| 18. | Heymann | 1899 | 9 | 52 | 53 | 17+1 | 10 | 7 | 8 | 16 | 13 | 1 | — | — | — | — | 21 | 1 |
| 19. | Becker | 1899 | 3 | 15 | 15 | 5 | 4 | 2 | 1 | 5 | 3 | — | — | — | — | — | 4 | — |
| 20. | Warden | 1899 | 25 | 59 | 59 | 17 | 8 | 2 | 13 | 21 | 15 | — | 9 | 4 | 5 | 3 | 31 | — |
| 21. | Skorscheban | 1900 | 11 | 28 | 29 | 9 | 4 | 3 | 1 | 10+1 | 3 | 4 | 3 | — | 3+1 | 2 | 11 | — |
| 22. | Schneider | 1901 | 45 | 149 | 150 | 52 | 22 | 18 | 12 | 47+1 | 40+1 | 16 | 11 | 4 | 8 | 7 | 55 | — |
| 23. | Raschkow | 1901 | 43 | 174 | 176 | 55 | 54+1 | 41+1 | 7 | 50 | 37 | 8+1 | 2 | — | 3 | 2 | 52 | — |
| 24. | Hahl | 1903 | 41 | 183 | 184 | 75 | 22 | 17 | 20 | 58 | 45 | 8+1 | 1 | — | 1 | 1 | 70 | — |
| 25. | Hunziker | 1904 | 66 | 284 | 285 | 76 | 100 | 84 | 14 | 94+1 | 76 | — | 4 | — | 4 | 4 | 81 | — |
| | | | 595 | 2268 | 2284 | 840+1 | 466+6 | 376+5 | 178+1 | 718+5 | 531+3 | 66+3 | 97 | 23+1 | 99+2 | 74+1 | 767 | 12 |

Da von 66 + 3 Kindern das Schicksal unbekannt ist, so bleiben bei 595 Frauen mit 2202 Geburten 2202 + 13 Kinder.

Da von diesen 595 Frauen 97 „Erstgebärende“ sind, so kommen als Mehrgebärende in Betracht **498 Frauen** mit **2080 Geburten** und **2080 + 10 Kindern.**

## II.

Während bis jetzt infolge des reichlich vorliegenden Zahlenmaterials die Schlüsse, die gezogen wurden, Anspruch auf allgemeine Gültigkeit haben, so möge schon jetzt ein für allemal bemerkt werden, dass im folgenden sich alle Schlüsse auf das mir zur Verfügung stehende Material beschränken und infolge der kleinen Zahlen nicht verallgemeinert werden dürfen.

Um das Schicksal der bei engem Becken künstlich frühgeborenen Kinder, die in der Basler Klinik zur Welt kamen, zu erfahren, mussten zunächst sämtliche Journale von Ende 1902 an zurück, soweit genauere Angaben vorhanden waren, d. h. bis zum Jahre 1885, durchsucht werden. Dabei fanden sich 74 Frauen, bei denen die Geburt wegen engen Beckens im Laufe dieser Zeit ein- oder mehrmal eingeleitet worden war. Allen denen, die mir bei der Aufsuchung dieser Frauen behilflich waren, insbesondere den amtlichen Kontrollstellen, sei an dieser Stelle bestens gedankt. Von den 74 Frauen konnten 70 = 94.6 % ausfindig gemacht werden; im folgenden werden alle Angaben sich auf diese 70 Frauen beziehen. Diese 70 Frauen hatten zusammen in der Basler Klinik 88 künstliche Frühgeburten mit 88 Kindern, in der Privatpraxis und in andern Kliniken 27 künstliche Frühgeburten mit 27 + 1 Kindern.

Allen Leitern der betreffenden Kliniken, sowie den Herren Ärzten[1]), die meine Anfragen jene Geburten betreffend alle mit grösster Bereitwilligkeit beantworteten, sei der wärmste Dank ausgesprochen; zwei Ärzte waren gestorben.

Soviel wie möglich besuchte ich alle Frauen persönlich und habe ihre Kinder gesehen; wo dies aus äussern Gründen unmöglich war, ist bei den Kindern der Befund als nicht persönlich konstatiert angegeben („angebl.“, „soll“). Nicht zum geringsten verdanke ich den Frauen die Möglichkeit der Ausarbeitung des Materials, sei es durch gütige persönliche Auskunft, sei es brieflich; auch ihnen gebührenden Dank.

Die Nachforschungen nach den Kindern erstreckten sich von Ende März 1903 bis Ende Dezember 1903; jedesmal, wenn ich ein Kind vor dem im Jahre 1903 stattfindenden Geburtstage besuchte,

---

[1]) Es sind dies die Herren Proff. Bumm, Fehling, Goenner, Hofmeier, P. Müller, Sarwey, Walcher und die Herren Drr. Fromme-Halle, Kaiser-Delémont, Martin-Stuttgart, Oeri-Basel, v. Rodt-Bern, Roemer-Stuttgart, C. Schmid-Adliswеil, Steinbrück-Reutlingen, Vogelbach-Basel.

vergewisserte ich mich nach dem Geburtstage brieflich, dass das betreffende Kind auch wirklich sein Kalenderjahr vollständig zurückgelegt hatte und nicht unterdessen gestorben sei.

Von den 70 Frauen sind 62 verheiratet; 4 Frauen sind ledige Mehrgebärende, 4 weitere sind ledige Erstgebärende.

Von den Frauen sind ungefähr ein Drittel in Basel, einige wenige in andern grössern Städten, die meisten in der Umgebung Basels wohnhaft (Wiesen- und Kandertal; Oberelsass, Birs- und Fricktal); dementsprechend sind die Mehrzahl der Frauen aus dem Bauernstand, die übrigen aus der Arbeiterbevölkerung. Bis auf einige wenige Ausnahmen aus andern Volksklassen leben diese Leute in einfachen Verhältnissen; es gehören nur wenige zu den ganz Armen (wie aus den Wohnungsverhältnissen geschlossen wurde).

Bevor ich zur nähern Besprechung der Fälle schreite, ist es nötig, auf einen wichtigen Punkt aufmerksam zu machen. Dohrn[1]) hat gegenüber Spiegelberg[2]) gezeigt, dass man nicht die Resultate der künstlichen Frühgeburt bei gewissen Frauen mit den Resultaten spontaner Geburten beliebiger anderer Frauen mit verengtem Becken vergleichen darf; richtige Schlüsse ergeben nur Vergleiche zwischen spontanen und künstlich vorzeitigen Geburten bei denselben Frauen. In ganz analoger Weise darf nicht die Sterblichkeit der künstlich Frühgeborenen verglichen werden mit der Sterblichkeit beliebiger anderer Kinder; man darf nur die beiden Gruppen miteinander betrachten, wenn die Kinder von denselben Müttern stammen. Abgesehen davon, dass dann der Faktor des engen Beckens in beiden Gruppen konstant ist, ist vor allem die Pflege, die Ernährung, der Faktor der äussern Verhältnisse, im ersten Lebensjahr von so ausschlaggebender Bedeutung, gleichbleibend und in gleichem Sinne wirksam. Die Lebensfähigkeit der künstlich Frühgeborenen lernen wir nur kennen, wenn wir den Lebensverlauf der Frühgeborenen vergleichen mit dem Lebensverlauf der auf andere Weise Geborenen bei denselben Frauen, in demselben Milieu.

Alle Arbeiten, die bezüglich der Frage nach der Lebensfähigkeit in den letzten Jahren erschienen sind, zum Teil von hervorragendem Interesse, tragen diesen Verhältnissen nicht Rechnung.

---

[1]) Dohrn, R., „Über künstliche Frühgeburt bei engem Becken." Sammlung klin. Vortr. Nr. 94, 1875. S. 723—734.

[2]) Spiegelberg, O., „Über den Wert der künstlichen Frühgeburt." Archiv f. Gynäk. Bd. I, 1870, S. 1—11.

Ich muss mich darauf beschränken, auf die Arbeiten[1] hingewiesen zu haben; besonders möge erwähnt sein die Arbeit von Beyerman[2], die zu der Tabelle von Hahl[3]) einen weitern wertvollen Beitrag bilden wird. —

Da Knaben und Mädchen so wie so verschiedene Lebenschance haben, schien es mir nötig, im folgenden Knaben und Mädchen stets auseinanderzuhalten.

Von den 70 Frauen sind im ganzen geboren worden

303 + 1 Kinder (128 + 1 ♀ . 175 ♂).

Es ist interessant, dass auch hier mehr Knaben als Mädchen zur Welt kamen, wie es oft schon anderwärts beobachtet wurde (vergl. z. B. Taubert[4]); es beträgt das Verhältnis von Knaben zu Mädchen in den 304 Fällen 136:100.

Diese 303 + 1 Kinder verteilen sich folgendermassen:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Spontan eintretende Geburt . . | 188 | (79 ♀ | . | 109 ♂) |
| Künstliche Frühgeburt . . . . | 115 + 1 | (49 + 1 „ | . | 66 „) |

Da aber im folgenden hauptsächlich die Rede sein soll vom Vergleich der beiden Gruppen bei denselben Mehrgebärenden, so mögen die Erstgebärenden ausgeschieden werden. Es sind deren 4. Alle 4 Kinder (1 Mädchen, 3 Knaben) sind lebend entlassen worden; eines starb, wahrscheinlich an Verdauungsstörung, nach 3 Monaten in einer Krippe; es war einige Wochen gesäugt worden; es war „3 Jahre in Beobachtung" (vergl. unten S. 132). Ein zweites Kind,

[1]) Sarwey, O., „Die künstliche Frühgeburt bei Beckenenge." Berlin, Hirschwald 1896. 177 S. (S. 62—79.)

Heymann, F., „Über Methode und Indikationen der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft. Erfahrungen aus 107 Fällen." Archiv f. Gyn. 1899, Bd. LIX, S. 404—515. (S. 421—423.)

Raschkow, H., „Über die Bedeutung der künstlichen Frühgeburt bei Beckenenge für die Erhaltung des Kindeslebens." In.-Diss. Kiel 1901. 39 S. (S. 24—39.)

Ahlfeld, F., „Die Zukunft der nach künstlicher Einleitung der Geburt frühgeborenen Kinder." Centralblatt f. Gynäk. 1901. (S. 537—540.)

Hahn, Camille, „Des Prématurés. Caractères, Pronostic, Traitement." Thèse Paris 1901, 173 S.

Lorey, Karl Alex, „Die Erfolge der künstlichen Frühgeburt mit besonderer Berücksichtigung des späteren Schicksales der Kinder." Arch. f. Gyn. Bd. LXXI. Heft 2; als Diss. Berlin 1904, L. Schumacher.

[2]) Beyerman, A., „Bijdrage tot eene juistere kennis van de uitkomsten der kunstmatige vroeggeboorte." In.-Diss. Utrecht 1900. 77 S.

[3]) Hahl, C., l. c. Arch. f. Gyn. Bd. LXX. S. 607.

[4]) Taubert, l. c. Dissert. Berlin 1891. S. 28.

künstlich ernährt, ist 8 Jahre alt; die übrigen sind je ein Jahr alt, das Mädchen bei künstlicher Ernährung gut entwickelt, der Knabe, der 4 Monate Muttermilch erhielt, gesund und von mittlerer Entwicklung. Es verbleiben somit

66 Mehrgebärende mit 299 + 1 Kindern (127 + 1 ♀.) 172 ♂.

Diese 299 + 1 Kinder verteilen sich wie folgt auf die beiden Gruppen:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Spontan eintretende Geburt | 188 | (79 ♀ | . 109 ♂) |
| Künstliche Frühgeburt . . | 111 + 1 | (48 + 1 „ | . 63 „) |

Von diesen Kindern sind bei

| | | | |
|---|---|---|---|
| Spontangeburt totgeboren . | 82 | (22 „ | . 60 „) |
| „ lebend geboren | 106 | (57 „ | . 49 „) |
| Frühgeburt totgeboren . . . | 15 | ( 4 „ | . 11 „) |
| „ lebend geboren | 96 + 1 | (44 + 1 „ | . 52 „) |

Auffallend ist in beiden Gruppen das Überwiegen der totgeborenen Knaben in fast genau demselben Verhältnis (22 : 60 = 4 : 11). Während dieses auch, nur in weniger ausgesprochenem Grade, in Basel schon einige Jahre verfolgt werden kann, indem von 1895 bis 1901 unter 747 Totgeborenen [1]) sich 314 Mädchen und 433 Knaben befinden, was einem Verhältnis von 3 : 4.1 entspricht, so zeigt sich so doch sehr deutlich der grosse Einfluss des engen Beckens auf das Leben der Frucht in dem Sinne, dass oft schon sehr kleine Differenzen in der Grösse der Frucht für das Schicksal des Kindes ausschlaggebend sind. Ich führe dies hier deshalb an, weil in einigen Fällen das Kind den Massen nach als reif zu bezeichnen ist, obwohl es der Berechnung nach nicht ausgetragen war; der Zeitunterschied einer einzigen Woche kann für den Erfolg entscheidend sein.

Von den lebend Geborenen wurden lebend entlassen:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Spontangeburt . . . | 88 | (47 ♀ | . 41 ♂) |
| Frühgeburt . . . . | 75 | (37 „ | . 38 „). |

Stellt man diese Resultate zusammen, so wurden

| | Spontangeburt | Frühgeburt |
|---|---|---|
| totgeboren . . | 82 = 43.6 % | 15 = 13.4 % |
| lebend geboren . | 106 = 56.4 „ | 96 + 1 = 86.6 „ |
| lebend entlassen | 88 = 46.8 „ | 75 = 67.0 „ |

d. h. während im allgemeinen 59 % lebende Kinder entlassen wurden (s. S. 123) bei Einleitung der künstlichen Frühgeburt, sind in den

[1]) „Statistische Mitteilungen des Kantons Basel-Stadt.“ 1895—1901. Basel. J. Frehner. 1898—1903. Je S. 1.

vorliegenden Basler Fällen 67 % entlassen worden; während im allgemeinen durch die künstliche Frühgeburt 30 % mehr lebender Kinder als bei Spontangeburt gewonnen wurden, sind hier 20 % Überschuss erzielt worden. Es erklärt sich diese Differenz daraus, dass die Becken in den vorliegenden Fällen nur mässig verengt waren; dass die Resultate die im allgemeinen berechneten Fehlergrenzen nicht innehalten, ist die natürliche Folge der relativ geringen Zahl der Fälle, ein lehrreiches Beispiel, dass aus kleinen Zahlen keine sichern allgemeinen Schlüsse erlaubt sind.

Die Schicksale der lebend geborenen und entlassenen Kinder sind summarisch folgende:

Spontangeburt

| | | ♀ | ♂ | | % |
|---|---|---|---|---|---|
| Anzahl der lebend geborenen: | 106 | (57 | 49) | = | 100.0 |
| davon leben noch: | 72 | (38 | 34) | = | 67.9 |
| davon starben im 1. Lebensjahre: | 29 | (15 | 14) | = | 27.3 |
| davon starben später: | 5 | (4 | 1) | = | 4.7 |

Künstl. Frühgeburt

| | | ♀ | ♂ | | % |
|---|---|---|---|---|---|
| Anzahl der lebend geborenen: | 96+1 | (44+1 | 52) | = | 100.0 |
| davon leben noch: | 60 | (27 | 33) | = | 61.9 |
| davon starben im 1. Lebensjahre: | 34+1 | (16+1 | 18) | = | 36.1 |
| davon starben später: | 2 | (1 | 1) | = | 2.1 |

Spontangeburt

| | | ♀ | ♂ | | % |
|---|---|---|---|---|---|
| Anzahl der lebend entlassenen: | 88 | (47 | 41) | = | 100.0 |
| davon leben noch: | 72 | (38 | 34) | = | 81.8 |
| davon starben im 1. Lebensjahre: | 11 | (5 | 6) | = | 12.5 |
| davon starben später: | 5 | (4 | 1) | = | 5.7 |

Künstl. Frühgeburt

| | | ♀ | ♂ | | % |
|---|---|---|---|---|---|
| Anzahl der lebend entlassenen: | 75 | (37 | 38) | = | 100.0 |
| davon leben noch: | 60 | (27 | 33) | = | 80.0 |
| davon starben im 1. Lebensjahre: | 13 | (9 | 4) | = | 17.3 |
| davon starben später: | 2 | (1 | 1) | = | 2.7 |

Es ist a priori anzunehmen, dass die künstlich Frühgeborenen nicht dieselbe Lebenschance haben, wie reife Kinder; aber man wird beim Vergleich der eben mitgeteilten Zahlen erstaunen, wie gering die Differenz zu Ungunsten der Frühgeborenen ist.

Von 106 Spontangeborenen überlebten das 1. Lebensjahr 77 = 72.6 %
„ 96 + 1 Frühgeborenen „ „ 1. „ 62 = 64.0 „

Die Differenz zu Ungunsten der Frühgeborenen beträgt 8.6 %.

Betrachtet man aber nur die Sterblichkeit der lebend entlassenen Kinder, wodurch einerseits 4 Fälle (1 Mädchen und 3 Knaben) von kurz nach der Frühgeburt an Lues hereditaria verstorbenen Früchten das Resultat nicht mehr beeinträchtigen, andrerseits möglich ist, die Resultate mit jenen allgemeinern zu vergleichen, so ergibt sich:

Von 88 bei spontaner Geburt lebend Entlassenen überlebten das 1. Lebensjahr . . . . . 77 = 87.5 %
Von 75 bei künstlicher Frühgeburt lebend Entlassenen überlebten das 1. Lebensjahr . . 62 = 82.7 „

Die Differenz zu Ungunsten der Frühgeborenen beträgt 4,8 %, d. h. während bei der Frühgeburt in den vorliegenden Fällen 20 „ (im allgemeinen 30 %) mehr lebende Kinder entlassen werden konnten, als bei den spontanen Geburten möglich war, sind im Laufe des ersten Lebensjahres von diesen Frühgeborenen rund 5 % mehr gestorben, als von den Spontangeborenen.

Wie nötig es ist, nur den Vergleich zwischen Frühgeburten und Spontangeburten als richtig anzusehen, wenn die Kinder denselben Müttern geboren wurden, erhellt aus den gegebenen Zahlen. Denn die bei den Spontangeburten geborenen Kinder haben keineswegs dieselbe Lebenschance wie andere, beliebige Kinder, schon deshalb, weil doch schon viele im unmittelbaren Anschluss an die Geburt absterben. Während in der ganzen Schweiz[1]) in den Jahren 1881—1888 von je 1000 Lebendgeborenen vor Vollendung des ersten Jahres

Mädchen . . . . . . . 151.6 ‰
Knaben . . . . . . . . 182.0 „

starben, sind die entsprechenden (leider aus sehr kleinen Zahlen berechneten) Werte

bei Spontangeburt mittel . . . . 274 ‰
„ Mädchen . . . . . . . . . 263 „
„ Knaben . . . . . . . . . 286 „
bei künstlicher Frühgeburt mittel . 361 „
„ Mädchen . . . . . . . . . 378 „
„ Knaben . . . . . . . . . 346 „

---

[1]) „Statistisches Jahrbuch der Schweiz.“ Bern. Stämpfli u. Co. 1902. S. 30, 31.

Hätte man in vorliegender Untersuchung also bloss die Frühgeborenen berücksichtigt und die Sterblichkeit derselben verglichen mit der allgemeinen Kindersterblichkeit im 1. Jahr, so wäre man zu unrichtigen Schlüssen gelangt; so aber kann nur die Differenz zwischen der Sterblichkeit der Spontangeborenen und der Frühgeborenen der künstlichen Frühgeburt zur Last gelegt werden. Dasselbe Milieu hat sich Geltung verschafft.

Im übrigen darf man den S. 130 berechneten Prozentzahlen keine weitere Bedeutung beimessen; man darf nicht vergessen, dass das Material der Spontan- und Frühgeburten nicht ganz gleichwertig ist, also nicht ohne weiteres verglichen werden kann. Denn im allgemeinen sind die künstlich Frühgeborenen weniger lange Zeit in Beobachtung, als die Spontangeborenen, die künstlich Frühgeborenen haben also weniger lange Gelegenheit gehabt, abzusterben. Hätte man genau gleiche Beobachtungszeiten für beide Gruppen, so würde zweifellos das Resultat der Frühgeborenen eine etwas grössere Differenz aufweisen, als es nach den oben zitierten Zahlen erscheint. Wie gross der Unterschied aber ist, können erst weitere Enqueten lehren; die folgende Übersicht wird erst in Verbindung mit jenen Wert gewinnen.

Spontangeburten.

| Wieviele Fälle waren wieviele Jahre in Beobachtung? | | ♀ | ♂ | Wieviele davon †, und in welchem Lebensjahr? ♀ | ♂ |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 Fall | 28 Jahre | 1 | — | — | — |
| 1 „ | 27 „ | — | 1 | — | — |
| 1 „ | 26 „ | 1 | — | 1 im 1. J. | — |
| 1 „ | 25 „ | 1 | — | — | — |
| 1 „ | 24 „ | 1 | — | 1 im 21. J. | — |
| 3 Fälle | 23 „ | 2 | 1 | 1 im 1. J. | 1 im 1. J. |
| 1 Fall | 22 „ | — | 1 | — | 1 im 1. J. |
| 2 Fälle | 21 „ | 1 | 1 | — | — |
| 1 Fall | 20 „ | 1 | — | — | — |
| 1 „ | 19 „ | — | 1 | — | — |
| 3 Fälle | 18 „ | — | 3 | — | 1 im 1. J. |
| 2 „ | 17 „ | 1 | 1 | 1 im 5. J. | — |
| 3 „ | 16 „ | 3 | — | — | — |
| 3 „ | 15 „ | 2 | 1 | — | 1 im 1. J. |
| 4 „ | 14 „ | 2 | 2 | 2 im 1. J. | 1 im 1. J. |

| Wieviele Fälle waren wieviele Jahre in Beobachtung? | | | | ♀ | ♂ | Wieviele davon †, und in welchem Lebensjahr? ♀ | ♂ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 4 | Fälle | 13 | Jahre | 3 | 1 | — | — |
| 10 | „ | 12 | „ | 3 | 7 | 1 im 1. J.<br>1 im 4. J. | 3 im 1. J. |
| 3 | „ | 11 | „ | 3 | — | — | — |
| 10 | „ | 10 | „ | 3 | 7 | 1 im 1. J. | 3 im 1. J. |
| 8 | „ | 9 | „ | 3 | 5 | 2 im 1. J. | 1 im 1. J.<br>1 im 2. J. |
| 6 | „ | 8 | „ | 2 | 4 | 1 im 1. J. | — |
| 7 | „ | 7 | „ | 3 | 4 | — | — |
| 6 | „ | 6 | „ | 4 | 2 | 2 im 1. J.<br>1 im 2. J. | — |
| 5 | „ | 5 | „ | 3 | 2 | 2 im 1. J. | — |
| 5 | „ | 4 | „ | 5 | — | 2 im 1. J. | — |
| 3 | „ | 3 | „ | 3 | — | — | — |
| 6 | „ | 2 | „ | 3 | 3 | — | 2 im 1. J. |
| 5 | „ | 1 | Jahr | 3 | 2 | — | — |
| Total 106 | Fälle | | | 57 | 49 | 19 | 15 |

Künstliche Frühgeburt
(entsprechende Zahlen)

| | | | | ♀ | ♂ | ♀ | ♂ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 2 | Fälle | 20 | Jahre | 1 | 1 | — | 1 im 1. J. |
| 2 | „ | 18 | „ | — | 2 | — | 1 im 1. J. |
| 3 | „ | 17 | „ | — | 3 | — | — |
| 2 | „ | 16 | „ | — | 2 | — | 1 im 1. J. |
| 2 | „ | 15 | „ | – | 2 | — | 1 im 3. J. |
| 4 | „ | 13 | „ | 2 | 2 | — | — |
| 5 | „ | 12 | „ | 5 | — | 4 im 1. J. | — |
| 5 | „ | 11 | „ | 1 | 4 | 1 im 1. J. | 1 im 1. J. |
| 5 | „ | 10 | „ | 3 | 2 | 1*im 1. J. | — |
| 7 | „ | 9 | „ | 2 | 5 | 1 im 1. J. | 2 im 1. J. |
| 9 | „ | 8 | „ | 6 | 3 | — | 3*im 1. J. |
| 5 | „ | 7 | „ | 3 | 2 | 1 im 1. J.<br>1 im 2. J. | 1*im 1. J. |
| 7 | „ | 6 | „ | 3 | 4 | 1 im 1. J. | 2*im 1. J. |
| 6 | „ | 5 | „ | 3 | 3 | 1 im 1. J. | — |

Von den mit * bezeichneten Kindern sind je eines kurz nach der Geburt an Lues hereditaria gestorben.

| Wieviele Fälle waren wieviele Jahre in Beobachtung? | | ♀ | ♂ | Wieviele davon †, und in welchem Lebensjahr? ♀ | | ♂ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | (künstliche Frühgeburt) | | | | |
| 5 Fälle | 4 Jahre | 2 | 3 | 1 | im 1. J. | 1 im 1. J. |
| 8+1 „ | 3 „ | 5+1 | 3 | 1+1 | im 1. J. | 1 im 1. J. |
| 6 „ | 2 „ | 2 | 4 | 1 | im 1. J. | 2 im 1. J. |
| 13 „ | 1 Jahr | 6 | 7 | 3 | im 1. J. | 2 im 1. J. |
| 96+1 | | 44+1 | 52 | 17+1 | | 19 |

Aus den Jahren 1884 und 1889 (18, bezw. 14 Jahre Beobachtungszeit) sind keine Frühgeburten notiert; ebensowenig vor 1883. Den Wert der Ungleichartigkeit beider Gruppen gegeneinander genau abzuschätzen, ist vorläufig kaum möglich.

Bezüglich des Einflusses der Ernährungsweise wurden folgende Daten erhoben. (Von den innert 10 Tage nach der Geburt verstorbenen Kindern ist die Ernährungsweise nicht angeführt):

Spontangeburten:

Von den im 1. Lebensjahr verstorbenen sind

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | 18 | (10 ♀ | 8 ♂) | innert 10 Tagen gestorben. |
| Von den übrigen | 11 | ( 5 „ | 6 „ ) | im 1. Jahr gestorbenen wurden |
| | 7 | ( 3 „ | 4 „ ) | künstlich ernährt |
| | 4 | ( 2 „ | 2 „ ) | erhielten Muttermilch. |
| Von | 5 | ( 4 „ | 1 „ ) | später gestorbenen wurden |
| | 2 | ( 2 „ | —) | künstlich ernährt |
| | 3 | ( 2 „ | 1 „ ) | erhielten Muttermilch. |
| Von | 72 | (38 „ | 34 „ ) | jetzt noch lebenden wurden |
| | 38 | (16 „ | 22 „ ) | künstlich ernährt |
| | 34 | (22 „ | 12 „ ) | erhielten Muttermilch. |

Künstlich Frühgeborene:

Von den im 1. Lebensjahr verstorbenen sind

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | 22 | ( 8 ♀ | 14 ♂) | innert 10 Tagen gestorben. |
| Von den übrigen | 13 | ( 9 „ | 4 „ ) | im 1. Lebensj. gestorbenen wurden |
| | 6 | ( 3 „ | 3 „ ) | künstlich ernährt |
| | 7 | ( 6 „ | 1 „ ) | mit Muttermilch. |
| Von | 2 | ( 1 „ | 1 „ ) | später gestorbenen wurden |
| | 1 | ( — | 1 „ ) | künstlich ernährt |
| | 1 | ( 1 „ | — ) | mit Muttermilch. |

Von 60 (27 ♀ 33 ♂) jetzt noch lebenden wurden
22 (13 „ 9 „ ) künstlich ernährt
38 (14 „ 24 „ ) mit Muttermilch.

In beiden Gruppen ist die Zeit der Ernährung an der Brust schwankend zwischen einer Woche und 1 — 2 Jahren; die verschiedenen Zeitlängen der Muttermilchernährung sind in beiden Gruppen annähernd gleich verteilt. Die Frühgeburtskinder erhielten im Durchschnitt in grösserer Anzahl Muttermilch, als die Spontangeborenen. Es zeigt dies einerseits, weshalb die Sterblichkeit der Frühgeborenen verhältnismässig wenig höher ist, als die Sterblichkeit der andern Kinder, andrerseits, wie sehr man darauf dringt und zu dringen hat, dass Frühgeborene wenn immer möglich, gestillt werden. Nicht zu vergessen sind indes bei Beurteilung so kleiner Zahlen zwei spezielle Fälle, bei deren Berücksichtigung der Unterschied zwischen beiden Gruppen bedeutend geringer wird.[1])

Die Todesursachen exkl. der innert 10 Tage gestorbenen sind mit Rücksicht auf die Art der Ernährung folgende:

Spontangeburten.

Künstliche Ernährung.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 1. „Gichter“ . . . . | Tod im Alter von 2 Wochen | ( ♀ ) | 37.3[2]) |
| 2. Enteritis . . . . | „ „ „ „ 4 „ | ( „ ) | 26.1 |
| 3. Hirnentzündung . | „ „ „ „ 4 Monaten | ( „ ) | 40.4 |
| 4. Croup . . . . . | „ „ zweiten Jahre | ( „ ) | 22.6 |
| 5. Scharlachdiphtherie | „ „ fünften Jahre | ( „ ) | 25.1 |
| 6. „Gichter“ . . . | „ „ Alter v. 17 Tagen | ( ♂ ) | 36.2 |
| 7. Durchfall . . . . | „ „ „ „ 3 Monaten | ( „ ) | 41.1 |
| 8. Masernpneumonie . | „ „ „ „ 8 Monaten | ( „ ) | 26.3 |
| 9. „ . | „ „ „ „ 51 Wochen | ( „ ) | 26.7 |

Ernährung an der Brust.

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1. Schluckpneumonie . | Tod im Alter v. 11 Tagen | ( ♀ ) | 55.1 |
| 2. „Gichter“ . . . | „ „ „ „ 2 Wochen | ( „ ) | 27.3 |
| 3. Diphtherie . . . | „ „ vierten Jahre | ( „ ) | 19.4 |
| 4. Tuberc. pulm. . . | „ „ 21. „ | ( „ ) | 59.4 |
| 5. Pneumonie . . . | „ „ Alter v. 18 Tagen | ( ♂ ) | 38.5 |
| 6. „Gichter“ . . . | „ „ „ „ 3 Wochen | ( „ ) | 1.1 |
| 7. Lungen- u. Hirnentzdg. | „ „ zweiten Jahre | ( „ ) | 32.2 |

[1]) 8 bezw. 6 künstliche Frühgeburten derselben Frauen, die sämtliche Kinder gestillt haben.

[2]) Diese Zahlen weisen auf die Fälle der Kasuistik (in der Dissertation) hin.

Künstliche Frühgeburten.

Künstliche Ernährung.

1. Bronchitis . . . Tod im Alter von 3 Wochen (♀) 25.6
2. Durchfall . . . . „ „ „ „ 7 „ („) 41.3
3. Pneumonie . . . „ „ „ „ 6 Monaten („) 9.2
4. Adynamie.Hypospadie „ „ „ „ 11 Tagen (♂) 15.3
5. „Gichter“, Mundfäule „ „ „ „ 16 „ („) 17.2
6. Lebensschwäche . „ „ „ „ 2 Wochen („) 62.3
7. Diphtherie . . . „ „ dritten Jahre („) 61.3

Ernährung an der Brust.

1. Adynamie . . . Tod im Alter v. 16 Tagen (♀) 14.3
2. Ernährungsstörungen „ „ „ „ 9 Wochen („) 10.8
3. „Blutbeulen“ . . „ „ „ „ 4 Monaten („) 10.5
4. Schwäche (Zwilling) „ „ „ „ 12 Wochen („) 33.3
5. Lymphaden. suppur. „ „ „ „ 51 „ („) 52.5
6. Pleuropneumonie . „ „ „ „ 51 „ („) 28.6
7. Lungenentzündung „ „ zweiten Jahre („) 10.4
8. Rhachit.(Gb.-Trauma?) „ „ Alter v. 48 Wochen (♂) 3.2

Unter den äussern Umständen, unter denen die Kinder sich befanden, war es leider unmöglich, von jedem einzelnen einen Status aufzunehmen, insbesondere das Gewicht und die Körpergrösse zu bestimmen. Über die Entwicklung der einzelnen Kinder sind die betr. Angaben leider nur allgemeiner Natur; es würde eine Einteilung der Kinder nach „gering“, „mittel“ und „gut“ entwickelten Gruppen keinen wissenschaftlichen Wert haben können. Nur auf Nervenkrankheiten und Rhachitis wurde des genauern geachtet, sowie andere irgendwie bemerkenswerte Krankheiten; auf überstandene Infektionskrankheiten konnte keine Rücksicht genommen werden. Es wurden als auffällig notiert, wobei die Fälle wie oben (vergl. Anmerkung) bezeichnet sind, bei:

72 lebenden Spontangeborenen (38 ♀, 34 ♂):

1 Fall von Coxitis tbc. (♀): 49.1.
1 „ „ Lippenspalte (♂), operiert. 23.4.
1 „ „ nächtl. Anfällen (Epilepsie?) (♀) 31.1.
1 „ „ Hydrocephalus und Idiotie (♂) 63.1.
4 Fälle „ Rhachitis (4 ♂). 26. 9. 10; 49. 2. 3.

60 lebenden Frühgeborenen (27 ♀, 33 ♂):

1 Fall von Nabelhernie (♂) operiert, 8.2.
1 „ „ Tbc. peritonei? (♀) 33.2.

4 Fälle von Rhachitis (2 ♀, 2 ♂) 49.6; 18. 7. 8; 11.2.

2 „ „ Asymmetrie des Schädels (1 ♀, 1 ♂) 7.3; 26.12.

1 Fall „ nächtl. Anfällen (Epilepsie?) (♂) und Bettpissen 48.3.

1 „ „ Hydocele duplex (♂) 1.9.

1 „ „ Rhachitis mit Hydrocephalus ohne geistige Abnormitäten (♂) 13.3.

1 Fall von Bettnässen mit 5 Jahren (♂) 32.4.

Insbesondere von Littlescher Krankheit und andern spastischen Zuständen konnte gar nichts konstatiert werden; von den Fällen von Rhachitis leben die Kinder von Fall 18 in durchaus guten äussern Verhältnissen und wurden auch 6—7 Monate von der Mutter gestillt.

Als die Resultate des ersten Teils dieser Arbeit zusammen fassend, darf man also sagen:

1. „Bei 498 mehrgebärenden Frauen mit engem Becken sind in 2080 Geburten mit 2090 Kindern, wovon 1306 Geburten (mit 1313 Kindern) spontan einsetzten, 774 Geburten (mit 777 Kindern) künstlich eingeleitet wurden, durch die künstliche Frühgeburt rund $30^{0}/_{0}$ mehr am 10. Tage nach der Geburt noch lebender Kinder erzielt worden. Die absoluten Prozentzahlen lebend Entlassener betragen

für die spontan Geborenen . . . . . $29.0^{0}/_{0}$
für die künstl. Frühgeborenen . . . . 59.1 „ ;

mit anderen Worten: *durch die künstliche Frühgeburt sind verhältnismässig doppelt so viele Kinder am 10. Tage noch am Leben erhalten gewesen, als bei den Spontangeburten.*

Aus dem zweiten Teile folgt:

2. Von 188 Spontangeborenen leben zur Zeit noch $72 = 38.3^{0}/_{0}$. Von $111 + 1$ Frühgeborenen leben zur Zeit noch $60 = 53.6^{0}/_{0}$.

Trotzdem also von den lebend entlassenen Kindern einige Prozent der künstlich Frühgeborenen mehr starben, als von den spontan Geborenen, so sind doch in bezug auf die Gesamtzahl der Geburten die gegenwärtigen Resultate so, dass von den Frühgeborenen $15^{0}/_{0}$ mehr Kinder zur Zeit am Leben sind. Da sämtliche lebende Kinder über das so verhängnisvolle erste Lebensjahr hinaus sind, so kann die mutmassliche Verringerung dieser $15^{0}/_{0}$ infolge der ungleich langen Beobachtungszeiten höchstens einige wenige Prozente betragen, so dass bei Berücksichtigung dieses Ab-

zugs immer noch mindestens 10% Überschuss zugunsten der Frühgeborenen besteht. Zieht man die absoluten Prozentzahlen in Betracht (38.3% bezw. 53.6% minus ca. 5%), so heisst das:

„In den Basler Fällen sind durch die künstliche Frühgeburt verhältnismässig annähernd 1/5 mehr Kinder für die Gesellschaft definitiv erhalten worden, als bei der spontan eingetretenen Geburt.“

Damit ist ohne Zweifel bewiesen, dass die mit Zweifel (vergl. S. 118) angebahnte Reaktion gegen die künstliche Frühgeburt ungerechtfertigt war, denn die Erfolge der Frühgeburt sind keine schlechten, und die gebuchten Erfolge sind keine trügerischen, gar nicht zu reden davon, dass „von 100 Frühgeburtskindern am Ende des ersten Lebensjahres kaum eines noch am Leben“ sein soll.[1]) Im Gegensatz zu Krönig darf man vielmehr sagen, dass „die Frühgeburt eine Operation ist, die die Prognose der Kinder bei engem Becken bessert“, immer vorausgesetzt, dass der Operateur nicht zum voraus nur wenig von der Operation erwarten zu dürfen glaubt.

Dass im übrigen die Resultate der künstlichen Frühgeburt für die Kinder, und nicht zum mindesten auch für die Mütter, noch beträchtlich verbesserungsfähig sind, ist gewiss und wohl lediglich neben vollkommener Beherrschung der Asepsis eine technische Frage, mit deren Lösung sich die Dissertation von Reynier aus dem Frauenspital Basel (1904) beschäftigt.

Unseres Erachtens liegt also gar kein Grund vor, im Zweifelschen Sinne der künstlichen Frühgeburt ihre Berechtigung absprechen zu wollen; vielmehr sind die oben besprochenen Resultate so günstig, dass dieser humanen Operation hiermit mit Nachdruck wieder das Wort geredet sein soll.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem verehrlichen Lehrer und frühern Chef, Prof. O. v. Herff, für die Anregung zur Bearbeitung des Materials, und vor allem für das rege Interesse, das er der Arbeit stets entgegengebracht hat, zu danken.

---

[1]) Zweifel, „Lehrbuch der Geburtshilfe.“ Stuttgart 1895. S. 635.

# Literaturverzeichnis.

Zur Ausarbeitung der Tabelle sind benutzt worden:

1. 1884. Haidlen, R., „Über die Einleitung der künstlichen Frühgeburt und der Fehlgeburt". Mediz. Korrespondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Landesvereins. P. 97—103, 105—109.

Es fehlen: Nr. 1—11, 19, 21—23, 26—38.

2. 1887. Panieński, Joh., „Zur Kasuistik der künstlichen Frühgeburt". Inaug.-Diss. Berlin, 29 S.

Alle Fälle verwendet.

3. 1888. Becker, Karl, „25 Fälle von künstlicher Frühgeburt bei engem Becken". Inaug.-Diss. Breslau, 43 S.

Ausgeschaltet: Nr. 6, 17, 18.

4. 1890. Finck, C., „Die künstliche Frühgeburt und ihr Erfolg bei Beckenenge". Inaug.-Diss. Strassburg, 72 S.

Sämtliche Fälle.

5. 1891. Taubert, Fritz, „Beitrag zur Lehre von der künstlichen Frühgeburt". Inaug.-Diss. Berlin, 45 S.

Fehlt Nr. 1 (Erfolg für das Kind fraglich).

6. 1891. Rössing, Hch., „Die Resultate von 105 Frühgeburtseinleitungen". Inaug.-Diss. Marburg, 77 S.

Ausgeschaltet Nr. 1—8, 14—17, 19, 24, 29, 32, 34, 37, 41, 43, 44, 47, 52, 60—62, 65—67, 70, 71, 75, 82, 84, 85, 87, 89—91, 93, 95. — Bei Fall 50 ist angenommen, dass das künstlich Frühgeborene der Anamnese, das einer Pneumonie erlag, innerhalb von 10 Tagen p. p. gestorben sei; möglicherweise ist es aber erst später gestorben. — Wo die Conj. vera nicht direkt angegeben ist, wurde sie durch Subtraktion von 1,5, bezw. 2,0 cm von der Conj. diagonali. berechnet.

7. 1894. Abraham, Otto, „Über den Erfolg der künstlichen Frühgeburt". Inaug.-Diss. Berlin, 44 S.

Die Fälle Nr. 1, 2, 4, 8, 9 sind schon bei Taubert gezählt.

8. 1894. Gärtner, Ludwig, „Zur Indikation der künstl. Frühgeburt, der Perforation und des Kaiserschnittes". Inaug.-Diss. Würzburg, 35 S.

Ausgeschaltet Nr. 3, 6, 7.

9. 1894. Schaefer, Oskar, „Beitrag zur Lehre von der künstlichen Frühgeburt bei engem Becken". Inaug.-Diss. Jena, 66 S.

Alle Fälle verwendet.

10. 1895. Wölflinger, Chr., „Die Resultate von 60 Frühgeburtseinleitungen". Inaug.-Diss. Marburg, 55 S.

Fortgelassen sind: Nr. 4, 7, 8, 20, 32, 43, 45, 46, 51, 52, 56, 60.

11. 1895. Meissner, Fritz, „Fälle von künstlicher Frühgeburt". Inaug.-Diss. Bonn, 70 S.

Es mussten weggelassen werden: Nr. 6—14, 16—18, 21, 22, 29. Text und Tabelle wurden zur gegenseitigen Ergänzung benützt.

12. 1896. Sarwey, Otto, „Die künstliche Frühgeburt bei Beckenenge". Berlin bei Hirschwald, 177 S.

Ausgeschaltet Nr. 4, 5, 9, 13, 14, 18, 24. (Die Fälle von Finckh, Julius, Inaug.-Diss. Tübingen 1893, sind mit berücksichtigt.)

13. 1894. Lambrecht, Hans, „Zehn Fälle von künstlicher Frühgeburt bei engem Becken". Inaug.-Diss. Göttingen, 45 S.

1895. Schneider, Paul, „Die in der Göttinger Universitätsfrauenklinik übliche Therapie bei engem Becken". Inaug.-Diss. Göttingen, 46 S.

Bei Fall 6 sind 2 spontan geborene Kinder als „nur kurze Zeit" lebend bezeichnet und deshalb als nicht lebend entlassen gezählt, bei Fall 7 sind 6 normale Geburten mit lebenden Kindern vor dem Einsetzen der Ostremalacie mitgezählt.

14. 1897. Schulz, Alfr., „71 Fälle von Einleitung der künstlichen Frühgeburt". Inaug.-Diss. Halle, 47 S.

Es fehlen Nr. 1—10 der Tabelle A.

15. 1897. Studer, Ed., „Beitrag zur Frage der künstlichen Frühgeburt". Inaug.-Diss. Zürich-Flawil, 80 S.

Ausgeschaltet: Nr. 2, 5, 9—11, 13, 14, 18, 19, 21, 32, 35, 36. 46—50, 54, 58—63.

16. 1898. Heinsius, Fritz, „Die Geburten bei engem Becken in den Jahren 1894/95—1896/97". Inaug.-Diss. Breslau, 68 S.

Es wurden fortgelassen: Nr. 111, 132, 133, 109 (in diesem Fall ist das einzige durch künstliche Frühgeburt gewonnene Kind wohl der zugleich ausgeführten Symphyseotomie zu danken, weshalb der Fall nicht in die Rechnung gehört).

17. 1899. Bollenhagen, Heino, „Beitrag zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt". Zeitschr. f. Geb. und Gynäk., Band XLI, S. 440—462.

Nr. 1. 2, 3, 8 und 9 sind schon bei Gärtner gezählt (vergl. auch: Rombey, A., „20 Fälle von Einleitung der künstlichen Frühgeburt". Inaug.-Diss. Würzburg, 40 S.!).

18. 1899. Heymann, F., „Über Methode und Indikationen der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft". Archiv f. Gynäk., Band LIX, S. 404—515.

Ausgeschaltet wurden Nr. 12, 13, 17, 24—28, 30—53.

19. 1899. Becker, Wern., „Ein Beitrag zur Statistik der künstlichen Frühgeburt". Inaug.-Diss. Kiel, 21 S.

Bis auf Fall II, A. 4 und II. C. 2 sind alle Fälle bei Raschkow berücksichtigt; Fall II. B. 7 ist bei Becker vollständiger als bei Raschkow, daher bei ersterem mitgezählt.

20. 1899. Warden, A., „L'accouchement provoqué dans les cas de bassins rétrécis". Thèse, Paris, 48 S.

Es waren unvollständig Nr. 2, 6, 10, 14—16, 36, 37, 39.

21. 1900. Skorscheban, L., „44 Fälle künstlicher Frühgeburt und deren Enderfolge". Monatsschr. f. Geb. und Gyn. Bd. XI., 323—333.

Alle Fälle sind verwendet.

22. 1901. Schneider, Paul, „66 Fälle künstlicher Frühgeburt, eingeleitet mittels glyzeringefüllten Fischblasencondoms". Inaug.-Diss. Leipzig, 55 S.

(Von der angegebenen Länge der Conj. diag. wurde zur Berechnung der C. vera je 1,75 cm abgezogen.) Ausgeschaltet sind: Nr. 8, 11, 16, 31, 32, 52, 61, 66; folgende Erstgebärende, bei denen die Geburt am Ende der Schwangerschaft angeregt wurde, sind ebenfalls nicht berechnet: Nr. 28, 29, 30, 33, 48.

23. 1901. Raschkow, Herm., „Über die Bedeutung der künstlichen Frühgeburt bei Beckenenge für die Erhaltung des Kindeslebens". Inaug.-Diss. Kiel, 39 S.

Weggelassen wurden: Nr. 10211, 10582, 17685 (schon bei Becker gezählt = II. B. 7.), 348 (1899), 10018, 16,341, 9 (1899).

24. 1903. Hahl, Carl, „Klinische Studie über die künstliche Frühgeburt bei Beckenenge". Archiv für Gynäk. Bd. LXX, S. 545—613.

Es fehlen Nr. 1—12, 16, 82.

25. 1904. Diese Arbeit.

Unvollständig sind Nr. 39, 43, 57, 59.

Ausserdem wurden benutzt
(vgl. auch die Angaben im Text)

## Dissertationen.

1. Attarian-Caracach, „Etude clinique et statistique sur le traitement des bassins viciés depuis l'antisépsie obstétricale". Paris 1892, 74 S.

2. Behrendt de Cuvry, „Über die Ergebnisse der künstlichen Frühgeburt". Giessen 1898, 24 S.

3. Finckh, Jul., „Über Einleitung der künstlichen Frühgeburt bei engem Becken". Tübingen 1893, 44 S.

4. Gilles, Raymond, „De l'accouchement prématuré provoqué". Toulouse 1902, 84 S. (wichtig S. 56—59!).

5. Grote, Joh., „Einfluss der Geburtsleitung bei engem Becken auf Morbidität und Mortalität von Mutter und Kind". Leipzig 1899, 63 S.

6. Köttgen, Paul, „Zur Statistik des engen Beckens". Bonn 1895, 28 S.

7. Perret, Maxime, „Accouchement prématuré provoqué et Symphyséotomie". Paris 1894, 126 S.

8. Senftleben, Hans, „Künstliche Frühgeburten, beobachtet in den Jahren 1878—1884 in der geburtshilflichen Klinik der Charité". Berlin 1885.

9. Teissier, Eugène, „Quelques remarques sur l'accouchement prématuré provoqué et la symphyséotomie dans les bassins rétrécis à propos de cinq observations. Montpellier 1897, 59 S.

10. Weidling, Ludwig, „Die Prognose der Geburt bei engem Becken, nach statistischen Ergebnissen der Hallenser Klinik und Poliklinik". 1882, 48 S.

# Andere Arbeiten.

1. Ahlfeld, F., „118 Fälle von Einleitung der künstlichen Frühgeburt". Zentralbl. f. Gynäk. 1890, 529—534.

—, „Die intrauterine Ballonbehandlung zwecks Einleitung der künstlichen Frühgeburt bei engem Becken". Diese Zeitschrift 1901, IV, 17—20.

2. Balandin, „Zur Frage über künstl. Frühgeburt". Intern. Kongress Berlin 1890. Referiert im Zentralbl. f. Gynäk. 1890, XIV, 158—159.

3. Bar, „Beitrag zum Studium der Indikationen der künstlichen Frühgeburt bei engem Becken". Ref. im Zentralbl. f. Gynäk. 1900, XXIV, 450.

4. Berthold, G., „Zur Statistik der künstlichen Frühgeburt". Archiv f. Gynäk. 1874, VI, 386—389.

5. Beuttner, „Zur Frage der Einleitung der künstlichen Frühgeburt bei Beckenenge". Arch. f. Gynäk. 1895, XLVIII, 269—323.

6. Calderini, „Künstliche Frühgeburt". Zentralbl. f. Gynäk. 1890. Beilage 133—137 (ebenda auch v. Dohrn, Sänger, Löhlein, Fehling, Dobronravow).

7. Dohrn, R., „Über künstl. Frühgeburt bei engem Becken". Arch. f. Gynäk. 1877, XII, 53—74.

8. Fehling, H., „Die kombinierte Wendung nach Braxton Hicks bei Einleitung der künstlichen Frühgeburt". Zentralblatt für Gynäk. 1886, X, 145—148.

9. Gönner, A., „Zur Statistik der engen Becken". Zeitschrift f. Geburtshilfe, VII, 1882, 314—323.

10. Grapow, M., „Die Indikationsstellung bei engem Becken". Zeitschr. f. Geburtshilfe, XVII, 1889, 84—125.

11. Grusdew, W., „Zur Kasuistik der künstlichen Frühgeburt". Zentralblatt f. Gynäk. 1900, XXIV, 441—446.

12. Hauffe, Georg, „Ein Beitrag zur Wehenerregung allein durch intrauterine, wenig nachgiebige Gummiblasen". Monatsschr. f. Geburtshilfe und Gynäk., XIV, 1901, 255—280.

13. Henkel, Max, „Über mehrfache Geburten derselben Frau bei engem Becken". Vortrag. Zeitschr. f. Geburtshilfe 1903, L, 83—99.

14. Ingerslev, E., „Partus praematurus artificialis, bloss mit Rücksicht auf Beckenverengerung". Ref. in Zentralbl. für Gynäk. XIV, 1890, 598—600.

15. Keilmann, Alex, „Klinisch-experimentelle Beobachtungen über künstliche Erregung von Geburtswehen". Habilitationsschrift, Breslau 1898. 58 Seiten.

16. Knapp, Ludw., „Bericht über 105 Geburten bei engem Becken aus den Jahren 1891—1895". Arch. f. Gynäk. 1896, LI, 489—585.

17. Krause, Alb., „Die künstliche Frühgeburt, monographisch dargestellt". Breslau 1855, 368 S.

18. Künne, „Fünfzehn Fälle von künstlicher Frühgeburt". Arch. f. Gynäk. 1874, VI, 332—336.

19. Kufferath, „Die Indikationen für die künstliche Frühgeburt, den Kaiserschnitt und die Embryotomie". Zentralbl. f. Gyn., XVI, 1892, 908 u. 909.

20. Landau, L., „Über Indikation und Wert der künstlichen Frühgeburt bei engem Becken". Arch. f. Gynäk. 1877, XI, 1—21.

21. Litzmann, „Über den Wert der künstlich eingeleiteten Frühgeburt bei Beckenenge und die Grenzen ihrer Zulässigkeit". Arch. f. Gynäk. 1871, II, 169—217.

22. Leopold, G., „Über die Symphyseotomie und ihre Indikationsstellung". Zentralblatt f. Gynäk. 1894, XVIII, 443—452.

23. Müller, A., „Die Dauererfolge der künstlichen Frühgeburt". Zentralblatt f. Gynäk. 1902, XXVI, 1140.

24. Noack, „Über die Erhaltung zu früh geborener Kinder in den Wärmeschränken". Sitzungsberichte d. gynäk. Ges. zu Dresden. Zentralbl. f. Gynäk. 1899, XXIII, 385.

25. Olshausen, „Spontane Geburt — prophylaktische Wendung — Symphyseotomie. Ihr gegenseitiges Verhalten zu einander". Zentralblatt für Gynäk. 1894, XVIII, 857—862.

26. Pape, Herm., „Zur künstlichen Frühgeburt bei Beckenenge; modifizierte Technik der Metreuryse und ihre Erfolge". Diese Zeitschrift 1902, VI, 51—69 (vergl. auch Zentralbl. f. Gynäk. 1902, XXVI, 1413).

27. Pinard (zitiert bei Perret pag. 93), „Annales de gynéc. et d'obstétrique. Févr. 1891, pag. 102 (100 Fälle künstlicher Frühgeburt).

28. Rubeska, W., „Über die intrauterine Anwendung des Kautschukballons in der Geburtshilfe". Arch. f. Gynäk. 1900, LXI, 1—14.

29. Rumpe, „Ein Beitrag zur Statistik der künstlichen Frühgeburt". Arch. f. Gynäk. 1883, XXI, 85—98.

30. Schödel, Joh., „Erfahrungen über künstliche Frühgeburten, eingeleitet wegen Beckenenge in den Jahren 1893—1900 an der Königl. Frauen-Klinik zu

Dresden". (Fortsetzung der Arbeiten von Korn und Buschbeck.) Arch. für Gynäk. 1901, LXIV, 151—164.

31. Schönberg, E., „Künstliche Frühgeburt bei Beckenenge". Ref. im Zentralbl. f. Gynäkol. 1891, XV, 31—32.

32. Stieda, Alfr., „Über die intrauterine Anwendung von Ballons zur Einleitung der Frühgeburt und des Abortus". Monatsschrift f. Geb. 1897, V, 191—212.

33. Strauch, Max, „Über künstliche Frühgeburt". Arch. f. Gynäk. 1887, XXI, 385—403.

34. Wiener, Max, „Zur Frage der künstlichen Frühgeburt bei engem Becken". Arch. f. Gynäk. 1878, XIII, 80—108.

35. Winckel, „Beitrag zur Beurteilung des Wertes der künstl. Frühgeburt bei Beckenenge". Zentralbl. f. Gyn. 1881, V, 197—203.

36. Wolff, Br., „Beitrag zur Lehre von der Wendung und Extraktion bei engem Becken". Arch. f. Gynäk. 1901, LXII, 533—600.

37. Wyder, Th., „Perforation, künstliche Frühgeburt und Sectio caesarea in ihrer Stellung zur Therapie bei engem Becken". Arch. f. Gyn. 1888, XXXII, 1—96.

---

Aus der Frauenklinik der Universität Strassburg i. E.

# Zur Frage der Entstehung des Promontoriums während der Fötalperiode.[1]

Von

Dr. **Hermann Lammers** aus Amsterdam.

Mit 8 Textabbildungen.

Während man über die Ausbildung der normalen Wirbelsäulenkrümmungen des Menschen nach der Geburt wohl ziemlich einig ist, indem man sie hauptsächlich der Einwirkung äusserer mechanischer Momente zuschreibt, die von der aufrechten Körperhaltung abhängig sind, so herrscht in Bezug auf die Entstehung derselben während der Fötalperiode noch manche Unklarheit. Ganz besonders ist dies der Fall mit der starken vorn-convexen Krümmung, die schon beim Embryo am Übergang der Lendenwirbelsäule in die Kreuzwirbelsäule besteht, die sich post partum unter dem Einflusse der aufrechten Körperhaltung und der Belastung zu einem scharfen Vorsprunge gestaltet und die unter dem Namen „Promontorium“ bekannt ist.

Versteht man unter Promontorium weniger einen echten Vorsprung, als vielmehr ein winkliges Zusammenstossen der Körper des letzten Lenden- und ersten Kreuzwirbels, so muss man das erste Auftreten desselben in eine sehr frühe Fötalperiode hineinverlegen. Dies geht aus den Untersuchungen verschiedener Forscher von denen ich besonders Fehling und Cunningham hervorhebe, ganz unzweideutig hervor. Auch meine Untersuchungen an Medianschnitten von 15 fötalen Wirbelsäulen verschiedenen Alters konnten diese Tatsache nur bestätigen.

Das erste Auftreten des Promontoriums in einer frühen Fötalperiode — der Zeitpunkt der ersten Andeutung desselben wird von den verschiedenen Autoren etwas abweichend angegeben — könnte

[1] Auszug aus einer Dissertation der Strassburger Universität gleichen Inhalts.

man nun wohl einfach erklären durch die Annahme einer bestimmten, den Skeletteilen inne wohnenden Wachstumsrichtung und -energie, die ohne jede weitere äussere Einwirkung zu einer Keilform des letzten Lenden und ersten Kreuzwirbelkörpers und damit zu einem winkligen Zusammenstossen derselben Veranlassung gibt. Indem doch die Entstehung des Promontoriums in letzter Linie wohl ganz bestimmt an die aufrechte Körperhaltung des Menschen zu knüpfen ist, liegt es auf der Hand, anzunehmen, dass diese anatomische Bildung, die in der Urzeit der Menschheit erst in einem späteren Lebensalter erworben wurde, sich später mehr oder weniger fertig auf die Nachkommen übertrug und jetzt schon im intrauterinen Leben durch die obenerwähnte Wachstumsrichtung und -energie zum Ausdruck kommt.

Eine derartige phylogenetische Erklärung dürfte manchem Forscher wohl noch vollkommen genügen.

Hingegen sind von anderer Seite in letzter Zeit Bestrebungen zu Tage getreten, um bei der Formgestaltung von Skeletteilen mechanischen Momenten einen direkten Einfluss zuzuschreiben.

Und mit Recht. Wo derartige mechanische Momente bei der Formgestaltung verschiedener anderer Organe während der Fötalperiode nachgewiesen sind — ich erinnere zum Beispiel an die Schlingenbildung des Darmrohres und des primitiven Herzschlauches, die beide durch Raumbeengung infolge starken Längenwachstums erklärt werden — und wo derartigen Momenten sofort nach der Geburt eine grosse Rolle bei der Gestaltbildung verschiedener Skeletteile zudiktiert wird, ist es nicht zulässig, dieselben während der Fötalperiode ganz ausser Acht zu lassen. Mag auch immerhin die den Geweben innewohnende Wachstumsrichtung und -energie anfänglich die grösste Bedeutung haben, sobald aber eine Anhäufung und bestimmte Anordnung von Zellenmaterial vorhanden ist, müssen andere Faktoren mechanischer Art modifizierend eingreifen. Als solche kommen in Betracht die Wachstumsdifferenzen verschiedener Körperteile, der Muskel- und Bänderzug bei der Bewegung der Extremitäten sowie der Druck, den benachbarte Organe gegenseitig auf einander ausüben. Sämtliche aufgezählte Momente sind schon bei der Erklärung der Entstehung der Wirbelsäulenkrümmungen während des fötalen Lebens mit mehr oder weniger Erfolg herangezogen worden und nicht zu verwundern ist es, dass auch für das Promontorium nach intra-uterinen mechanischen Entstehungsursachen geforscht worden ist.

In seiner Abhandlung „Menschliche Embryonen verschiedenen Alters auf Medianschnitten untersucht“ gibt Merkel[1]) eine solche mechanische Erklärung, die ich der Wichtigkeit halber vollständig folgen lasse. Er sagt Seite 18:

„Wunderbar ist es nur, wie es zu der später so scharfen Abknickung kommt, welche in dem zwischen Bauch- und Kreuzwirbelsäule gelegenen Promontorium vorliegt. Dieselbe tritt aber keineswegs plötzlich auf, sondern ist anfänglich kaum angedeutet, um erst in den letzten Zeiten der Schwangerschaft deutlich und bleibend hervorzutreten. Die Gründe hierfür sind im Becken selbst nicht zu suchen. Es ist vielmehr die erheblich stärkere Entfaltung der Weichteile des Bauches, welche die dauernde Änderung bedingt. Die Lendenwirbelsäule wächst dabei auch stärker, wie oben bemerkt, aber sie streckt sich nicht genug, um mit den Eingeweiden gleichen Schritt zu halten, weshalb diese auf das in sich geschlossene Becken drücken und dasselbe an seiner Verbindung mit der Bauchwirbelsäule abknicken. Das Promontorium entsteht also in seinem ersten Anfang zweifellos nicht durch den Druck der Rumpflast, wenn auch der geschilderte Wachstumsdruck mechanisch etwas ganz ähnliches ist. Der Druck der Rumpflast kann in der von Fehling vortrefflich geschilderten Weise erst post partum seine Wirkung entfalten. Um die allmählich entstehende Keilform des ersten Kreuzwirbels zu erklären, dazu bedarf es dabei nicht der Heranziehung unbekannter Kräfte. Es wirken vielmehr dieselben bekannten Faktoren, welche wir zum Beispiel bei den Ausgleichungsvorgängen in skoliotischen Wirbelsäulen die verschiedenen Umformungen der einzelnen Wirbelkörper herbeiführen sehen.“

Auf Seite 35 fügt er noch hinzu:

„Auch auf das Becken übt der vorhandene Wachstumsdruck seine Wirkung aus, er knickt es nach hinten im Winkel ab und gibt so Veranlassung zur Entstehung des Promontoriums. Der Wachstumsdruck wird hervorgebracht:

1. durch die unverhältnismässig grosse Verlängerung des Darmes und

2. durch die Füllung desselben mit Meconium. Vielleicht steht die erstere Erscheinung in ursächlichem Zusammenhang mit der letzteren.“

Wir mir scheint erweist sich diese Merkel'sche Erklärung bei näherer Betrachtung nicht als stichhaltig. Ein Druck, durch

[1]) Menschliche Embryonen verschiedenen Alters auf Medianschnitte untersucht. Göttingen 1894.

das Gewicht der Baucheingeweide auf die Beckeneingangsebene ausgeübt, ist selbstredend nicht gemeint, denn der frei im Fruchtwasser schwebende Embryo sucht infolge der grösseren Schwere des oberen Rumpfteiles durch den stark entwickelten Kopf verursacht, mit diesem gerade die tiefste Stelle, wie aus den von Matthews Duncan in 1855 vorgenommenen Versuchen hervorgeht. Die Schwere der Baucheingeweide würde einem Senken der Beckeneingangsebene im allgemeinen also gerade entgegenwirken. Es wird von Merkel vielmehr der Wachstumsdruck der Eingeweide, also gewissermassen die Spannung gemeint, welche in der Peritonealhöhle infolge des übermässig starken Wachstums des Darmes und der allmählichen Füllung desselben mit Meconium entsteht. Eine solche Spannung des Bauchinhaltes kann man nun erwarten, sobald das Volumen des Darmes grösser geworden ist, als der ihm ursprünglich zugemessene Raum, sodass er, um Platz zu finden auf die ihn umgebenden Wände drücken und sie auf irgend eine Weise vorwölben muss. Bei den schlaffen Eingeweiden, die in Frage kommen, und die ausserdem mit dünnem breiigem Meconium gefüllt sind, wird sich dieser Druck den hydrostatischen Gesetzen gemäss nach allen Richtungen gleichmässig fortpflanzen, kommt aber, da die hintere Leibeswand ihm einen festeren Widerstand entgegensetzt, der Hauptsache nach nur an der weichen vorderen Bauchwand zur Geltung. Diese also wird um so stärker nach vorne gewölbt, je grösser die Spannung wird, die infolge Wachstums oder stärkerer Füllung in den Eingeweiden herrscht. Wie ein durch den Wind geblähtes Segel, wird sie ihre beiden Befestigungspunkte einander zu nähern suchen; nun ist aber der Processus Xiphoides des Sternums unbeweglich dem Thorax angeheftet; sie hebt also den Beckenring, was um so leichter geschehen kann, da die lange vordere Bauchmuskulatur am äussersten Ende desselben zu beiden Seiten der Symphyse inseriert und also an einem langen Hebelarme arbeitet. Eine Senkung der Beckeneingangsebene würde ja überdies den Raum der Bauchhöhle, indem sie denselben mehr spaltförmig gestaltet, verkleinern, während eine Vergrösserung des sie begrenzenden Raumes doch gerade das Ziel ist, welches jede unter Druck versetzte Flüssigkeit und somit auch der einer Flüssigkeit vergleichbare Bauchinhalt zu erstreben sucht.

Die von Merkel angegebenen Kräfte scheinen mir also gerade dem Zustandekommen der Promontoriums hemmend entgegen zu treten. Zweifellos entsteht das Promontorium, indem das Kreuz-

bein bezüglich der Lendenwirbelsäule nach hinten zu abgeknickt wird, dadurch, dass der Beckenring, der sich mit ihm in starrer Verbindung befindet, im entsprechenden Sinne gedreht wird, wobei die Gegend des späteren Promontoriums als Rotationspunkt dient. Es knüpft sich also seine Entstehung an eine Senkung des Beckenringes, die zu einer Vergrösserung der Beckenneigung Veranlassung gibt.

Während nun Merkel diese Senkung der Beckeneingangsebene und in Verband damit die Entstehung des Promontoriums einer Kraft zuschreibt, die von oben her einwirkt, wurde von Fehling die Möglichkeit ins Auge gefasst, es könne sich bei der Streckbewegung der unteren Extremitäten ein Einfluss in demselben Sinne äussern, also eine nach unten hin wirkende Kraft.

Diesen Gedanken weiter zu verfolgen, durch exakte Messungen an Medianschnitten von fötalen Wirbelsäulen verschiedenen Alters festzustellen, inwiefern Beugung und Streckung der unteren Extremitäten auf die Gestalt des letzten Lenden- und ersten Kreuzwirbelkörpers modifizierend einwirkt, und bei positivem Resultat der Versuche nach Mittel und Wege zu suchen, um zu einer annehmbaren Erklärung dieser Einwirkung zu gelangen, das ist die mir von Herrn Prof. Fehling gestellte Aufgabe.

Es ist die Kraft, welche bei der Streckbewegung der unteren Extremitäten nach unten hin wirksam ist, schon mehrfach untersucht und in ihrer Bedeutung gewürdigt worden; stets jedoch wurde nur ihr Einfluss auf die nach vorn konvexe Krümmung der Lendenwirbelsäule von den betreffenden Forschern einer Betrachtung unterzogen.

Über Clelands Versuche in dieser Hinsicht berichtet Cunningham. Cleland untersuchte den Einfluss der Streckbewegung der Oberschenkel am Neugeborenen; hebt man bei demselben den Kopf, und streckt man seine Beine, so entsteht nach seiner Angabe eine vordere Konvexität der Lendenwirbelsäule.

Balandin experimentierte unabhängig von Cleland in der nämlichen Weise; führt man bei einem auf dem Rücken liegenden neugeborenen Kinde die stark gebeugten Oberschenkel allmählich in die Streckstellung über, so geschieht der erste Teil dieser Bewegung im Hüftgelenk. Bald aber fängt der Beckenring an, sich mit dem Femur zu drehen und es entsteht dann die mehr erwähnte Konvexität der Lendenwirbelsäule. Infolgedessen sieht Balandin das Lig. ileo-femorale als den Vermittler an durch welchen der

Zug der Extremitäten auf das Becken übertragen wird. Schneide man dasselbe beiderseits durch, so übt eine Beuge- und Streckbewegung der unteren Extremitäten keinen Einfluss mehr auf die Neigung des Beckens oder den lumbalen Teil der Wirbelsäule aus.

Auch Cunningham beschreibt die Versuche von Cleland und Balandin und zieht die Möglichkeit in Betracht, dass das Lig. ileo-femorale beim Kinde relativ kürzer ist, als beim Erwachsenen; er übersieht jedoch auch den Einfluss nicht, den der beim Kinde noch nicht gestreckte Musculus Ileo-psoas in dieser Beziehung ausüben könnte.

Schauta weist ebenfalls hin auf die relative Kürze des Lig. ileo-femorale. Er legte neugeborene Kinder flach mit dem Rücken auf die Tischplatte und bemerkte stets, dass die Oberschenkel nach aussen rotiert waren und mit ihrem unteren Ende den Tisch nicht berührten. Dieses Verhältnis blieb dasselbe auch wenn man an der Kinderleiche die Unterschenkel im Kniegelenk exartikulierte, sowie auch dann, wenn man die sämtlichen Weichteile bis auf die Bänder entfernte. Er kommt deshalb zum Schluss, dass nur die Ligg. ileo-femoralia es sind, welche den Neugeborenen zwingen die Oberschenkel in halb flektierte Stellung zu halten, denn „durchschneidet man die Bänder, so lässt sich bei unveränderter Lage und Stellung der Wirbelsäule der Oberschenkel eben so flach auf die Unterlage legen, wie der übrige Rumpf.“ Auch Schauta weist dann noch hin auf die vermehrte Drehung des Beckens im Sinne einer stärkeren Neigung, sowie auf das Konvexwerden der Lendenwirbelsäule beim Versuch die Oberschenkel bei nicht durchschnittenen Ligg. Bertini auf ihre Unterlage zu drücken.

Auch in neuester Zeit ist in einer aus der Hegar'schen Klinik in Freiburg i. B. hervorgegangenen Inauguraldissertation von Paul Herz, die Abhängigkeit der Lendenwirbelsäulenkrümmung von der Haltung der Oberschenkel wieder hervorgehoben worden. Herz fand bei den 104 neugeborenen Kindern, welche er bei gestreckter Beinhaltung untersuchte eine deutliche gut ausgeprägte Lendenlordose, welche durch Beugung der Oberschenkel zum Verschwinden gebracht werden konnte. Er versuchte selbst am lebenden Kinde einen Begriff von dem Grade dieser Lordose zu gewinnen durch Messung des Winkels, welcher gebildet wird von 2 Linien, von denen die eine die Richtung des Oberschenkels in Streckstellung angibt, während die andere die Richtung derjenigen

Beugestellung desselben andeutet, bei welcher die Lendenlordose gerade zum Verschwinden gelangt.

Eigentümlicherweise kommt jedoch Herz nicht dazu, die von ihm beim Neugeborenen festgestellte Abhängigkeit der Lendenlordose von der jeweiligen Beinstellung, auch nach rückwärts für die Fötalzeit anzunehmen und zu einem mechanischen Erklärungsversuch für die Entstehung dieser Lordose zu benutzen. Für ihn ist die bei mittlerer Beinstellung beim Neugeborenen schon deutlich vorhandene Lendenlordose einfach ein phylogenetisch erworbenes anatomisches Merkmal.

Es ist höchst merkwürdig, dass Balandin, Cunningham und Schauta bei Feststellung einer grösseren Neigung des Beckens, verursacht durch den Zug der unteren Extremitäten an die Ligg. Bertini, nur die Veränderungen an der Lendenwirbelsäule, jedoch nicht die an der Stelle des Promontoriums in den Kreis ihrer Betrachtung gezogen habe. Jedenfalls geht aus den von ihnen gefundenen Tatsachen in überzeugender Weise hervor, dass der Neugeborene mit einem relativ viel zu kurzem Lig. ileo-femorale zur Welt kommt, und ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich diesen Zustand auch auf die Fötalzeit übertrage, ja sogar der Meinung huldige, dass die genannten Ligamente dann verhältnismässig noch kürzer sind als beim Neugeborenen. Dies als feststehend vorausgesetzt, kommt man ganz von selbst zum Resultat, dass bei jeder Streckbewegung die unteren Extremitäten während der Fötalzeit durch Anspannung der Ligg. ileo-femoralia einen Zug am vorderen Ende des Beckenringes ausüben müssen und dass jeder solche Zug bei genügender Kraftleistung eine Senkung des vorderen Teiles des Beckenringes bewirken muss, deren Folgen sich bei der ziemlich starren Verbindung dieses Ringes mit den oberen Sakralwirbeln auf die Gegend des späteren Promontoriums übertragen müssen. Eine Streckbewegung der unteren Extremitäten aber kann man erwarten, sobald sich dieselben deutlich entwickelt haben, und dies ist schon in früher Fötalperiode der Fall. Ich erinnere nur an die Tatsache, dass schon am Ende des fünften Schwangerschaftsmonates die Bewegungen der Frucht, als deren bedeutendste man doch wohl gerade diese Streckung der unteren Extremitäten betrachten darf, schon derart kräftig geworden sind, dass sie trotz des im Verhältnis zur Fruchtgrösse reichlich vorhandenen Fruchtwassers, sich der Mutter als kurze Stösse gegen die innere Leibeswand bemerklich machen. Ich erinnere ferner an die Tatsachen, dass die genannten Kräfte

an einem sehr langen Hebelarm arbeiten, dass die Wirbelsäule selbst in früher Fötalzeit noch äusserst biegsam ist und dass der Fötus auch deshalb mehr Kraft entwickeln kann, weil er frei schwebend gehalten wird in dem Fruchtwasser, dessen spezifisches Gewicht wohl nur um weniges von seinem eigenen spezifischem Gewicht abweichen dürfte.

Indem ich mich nun der Beschreibung meiner Versuche zuwende, will ich zunächst noch hinweisen auf die Schwierigkeit das nötige Material, in casu eine grössere Anzahl gutgebildeter Föten verschiedenen Alters zu beschaffen.

Die von sämtlichen Weichteilen, mit Ausnahme der Bänder, befreiten Wirbelsäulen habe ich mit dem daran befestigten Becken und den unteren Extremitäten bei verschiedener Stellung der letzteren in Gips eingegossen und fixiert. Der erstarrte Gipsblock wurde dann mittelst feiner Laubsäge in seiner Mittellinie, die durch Insektennadeln markiert war, durchgesägt. In frischem Zustande hob sich dann die Medianebene der betreffenden Wirbelsäule in rötlicher Tingierung scharf und deutlich in allen Einzelheiten von der weissen Gipsfläche ab. Es wurde nun so vorgegangen, dass von je zwei möglichst gleichalterigen Föten der eine mit gestreckten, der andere mit stark gebeugten Extremitäten eingegipst wurde. So konnten dann später die Durchschnitte je zweier Wirbelsäulen, die bei verschiedener Beinstellung fixiert waren, verglichen werden. Das Eingipsen geschah in einer kleinen Kiste, deren eine Wand nur eine etwa 1 cm hohe Leiste bildete, während die anderen Seiten beliebig hoch sein durften. Der Boden dieser Kiste wurde nun zunächst gleichmässig mit dünnem Gipsbrei bedeckt. Auf diese Gipslage wurde dann die betreffende Wirbelsäule mit ihren oben genannten Adnexen möglichst schnell flach hingelegt. Feine Insektennadeln an einzelnen Punkten der Mittellinie senkrecht eingesteckt machten es möglich, ihr schnell eine gerade Richtung zu geben, bei welcher Prozedur die eine fehlende Wand der Kiste zur Geltung kam. Dann wurde dünner Gipsbrei vorsichtig nachgegossen, bis das ganze Präparat vollständig in ihm eingeschlossen war. Nach 24 Stunden konnte dann die Durchsägung des Gipsblockes vorgenommen werden. Die angefertigten Präparate wurden, in ihrem Gipsblock fixiert, aufbewahrt in Müllerscher Flüssigkeit, dem $^1/_{10}$ Volumen Formalinlösung zugesetzt wurde. Veränderungen in der Form konnten auf diese Weise nicht eintreten; die ursprüngliche Färbung der Medianschnitte aber verwandelte sich hierdurch allmählich in eine gleichmässig

grünlich-braune, die eine Entfärbung später absolut notwendig machte, als es zwecks Anfertigung von photographischen Abbildungen zu wünschen war, dass die einzelnen Details der Schnitte wieder scharf voneinander abgegrenzt wären. Diese Entfärbung gelang nach gründlichem Ausziehen der Präparate mit Wasser und Einwirkung verdünnter Salzsäure ziemlich vollständig.

Obgleich sämtliche Durchschnitte photographiert wurden, gebe ich hier nur die Abbildungen von 4 Paar derselben aus den verschiedensten Perioden der Fötalzeit. Je zwei sind möglichst gleichalterig und wurden bei verschiedener Beinstellung angefertigt.

Eine oberflächliche Betrachtung lässt die Unterschiede schon sofort deutlich erkennen. Die übrigen Photographien zeigen im grossen Ganzen dieselben Eigentümlichkeiten und würden so ziemlich eine Wiederholung der hier gegebenen Abbildungen bedeuten. Ich glaube sie deshalb um so mehr weglassen zu dürfen, als ich die durch exakte Messungen an sämtlichen Durchschnitten gefundenen Zahlenwerte in einer zusammenfassenden Tabelle vereinigt habe.

Fig. Ia zeigt den Wirbelsäulendurchschnitt eines männlichen Fötus von 37,5 cm Körperlänge, also etwa aus der Mitte des achten Schwangerschaftsmonats. Die Beine sind gestreckt, und in der Figur sichtbar, weil die Gipsmasse von dem Präparat abgebröckelt worden ist. Die Wirbelsäule zeigt in der Ausdehnung vom Atlas bis zum vierten Lendenwirbel einen ziemlich gestreckten Verlauf mit ganz geringer Konvexität nach vorne und eine über die fünf oberen Halswirbel reichende Konkavität. Die Wirbelkörper der verschiedenen Wirbelgruppen, in denen sich schon bedeutende Knochenkerne von längsovaler oder viereckiger Gestalt entwickelt haben, zeigen bis zum fünften Lendenwirbel nur geringe Unterschiede in Form und Dimensionen, eine Tatsache, die von den meisten Forschern fötaler Wirbelsäulen gewürdigt worden ist und die neben der grossen Weite des Canalis vertebralis, welche in der Figur ebenfalls deutlich zum Ausdruck kommt, sowie dem ziemlich gestreckten Verlaufe ein hervorragendes Unterscheidungsmerkmal fötaler und erwachsener Wirbelsäulen bildet.

Der gestreckte Verlauf und die relative Gleichartigkeit der Wirbelkörper ändern sich vom fünften Lendenwirbel ab. Es biegt hier die Wirbelsäule in einem scharfen Bogen nach hinten, bildet ein deutliches, wenn auch noch abgerundetes Promontorium und verjüngt sich in ihren letzten Wirbeln derart, dass dieselben kaum noch als solche zu erkennen sind. Dieses Zurückweichen der unteren Lenden- und der Kreuzwirbelsäule wird verursacht durch eine Formveränderung des letzten Lenden- und ersten Kreuzwirbels, die deutlich keilförmig sind, sowie dadurch, dass ihr Zwischenband in seinem hintern Teil stark komprimiert wird. An der Keilform des ersten Kreuzwirbelkörpers partizipiert auch der Knochenkern, während sich am Kerne des fünften Lendenwirbels noch kein Höhenunterschied vorne und hinten erkennen lässt; er ist oval.

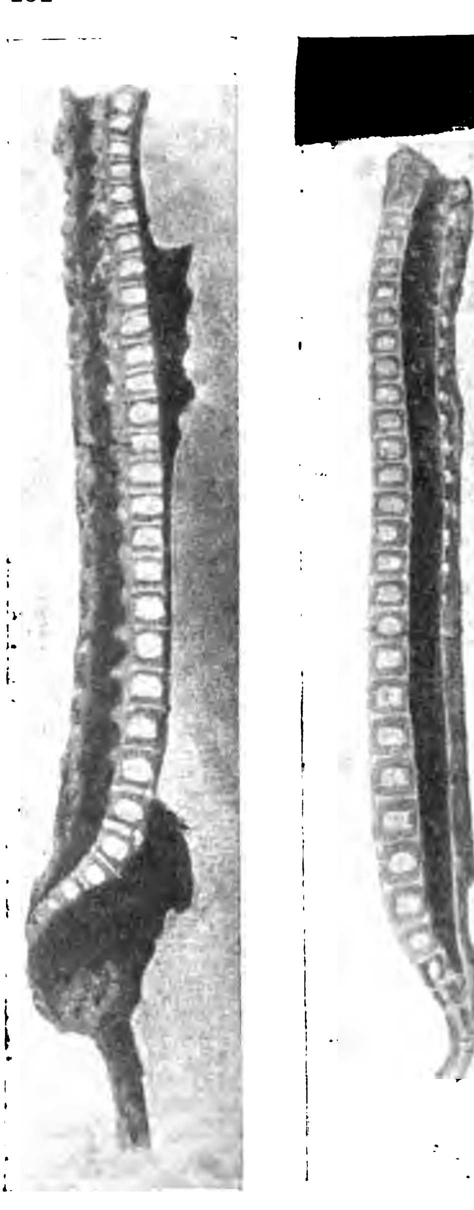


Fig. Ia. Fig. Ib.

Fig. Ib zeigt den Medianschnitt durch die Wirbelsäule eines weiblichen Fötus. Derselbe war 38 cm lang, also gleichfalls aus der zweiten Hälfte des achten Monats, und wurde mit gebeugten unteren Extremitäten eingegipst. Ausser einer geringen Konvexität der Halswirbelsäule, zeigt derselbe betreffs der Gleichartigkeit der verschiedenen Wirbelkörper, der Entwickelung der Knochenkerne, und des im allgemeinen noch ziemlich gestreckten Verlaufes mit der vorhin beschriebenen Wirbelsäule gleichartige Befunde. Ein wesentlicher Unterschied zeigt sich jedoch im Bereiche der Lendenkreuzwirbelsäule. Zwar weicht auch hier vom fünften Lendenwirbel ab, die Wirbelsäule nach hinten zurück, aber der Bogen, der hierbei durch die Vorderfläche der Wirbelkörper gebildet wird, hat einen weit grösseren Radius und ist infolgedessen bei weitem flacher als der analoge Bogen in Fig. Ia. Die Keilform des letzten Lenden und ersten Kreuzwirbelkörpers ist hier nicht so stark ausgeprägt trotz der Tatsache, dass sowohl der fünfte Lumbal- als der erste Sakralkern einen deutlichen Höhenunterschied ihres vorderen und hinteren Teiles aufweisen. Zum Vergleiche beider Wirbelsäulenschnitte mögen noch die folgenden Zahlen dienen:

Fig. IIa zeigt den Wirbelsäulendurchschnitt eines männlichen Fötus von 28 cm Körperlänge, der, wie die Abbildung zeigt mit gestreckten Beinen fixiert wurde. Bezüglich der allgemeinen für fötale Wirbelsäulen charakteristische Eigentümlichkeiten, die im grossen Ganzen mit den vorhin beschriebenen

Tabelle I.

| Figur | Extremitäten | 5. Lumbalwirbel | | | | 1. Sakralwirbel | | | | Zwischenband | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Vordere Höhe | Hintere Höhe | Verhältnis | Kerne | Vordere Höhe | Hintere Höhe | Verhältnis | Kerne | Vordere Höhe | Hintere Höhe |
| | | mm | mm | | | mm | mm | | | mm | mm |
| Ia | gestreckt | 6 | 5 | 1:0,83 | oval | 7 | 5 | 1:0,71 | elliptisch | 2,25 | 1,5 |
| Ib | gebeugt | 6,5 | 5,5 | 1:0,84 | keilförmig | 6 | 4,8 | 1:0,80 | keilförmig | 1,25 | 1,25 |

übereinstimmen, verweise auf die Beschreibung der vorhergehenden Figuren. Dagegen verdient die Lendenkreuzwirbelsäule besondere Beachtung. Es fällt hier sofort das scharf ausgeprägte Promontorium ins Auge. Womöglich ist dasselbe noch deutlicher als in der entsprechenden Abbildung von Fig. I. Sowohl der Körper des letzten Lendenwirbels als der des ersten Kreuzwirbels zeigt eine echte Keilform, während die Kerne dieser Wirbel, sowie der sämtlichen übrigen Wirbel eine ovale Gestalt auf weisen. Zum Vergleiche gebe ich hierzu in Fig. IIb. die Abbildung des Medianschnittes einer Wirbelsäule, die einem weiblichen Fötus von 24 cm, also aus dem Ende des fünften Monats, entstammte. Derselbe wurde mit **gebeugten unteren Extremitäten** eingegipst. Die Krümmungen dieser Wirbelsäule weichen vielfach von denen des Vergleichspräparates ab, wie ein Blick auf beide Figuren sofort lehrt. Den grössten Unterschied mit der Vergleichsfigur bildet aber die Promontoriumgegend. Ihre Krümmung ist derart flach und geht so allmählich in die benachbarten Krümmungen über, dass dieser Unterschied, durch die andere Beinstellung verursacht ohne weiteres klar werden muss. Die Kerne sind in der ganzen Aus-



Fig. IIa.



Fig. IIb.

dehnung der Wirbelsäule durchweg gut entwickelt und von ovaler Gestalt. Der fünfte Lendenwirbelkörper zeigt eine äusserst schwache, der erste Sakralwirbelkörper eine deutlichere Keilform. Zum Vergleiche der beiden Figuren, die folgende Tabelle:

Tabelle II.

| Figur | Extremitäten | 5. Lumbalwirbel | | | | 1. Sakralwirbel | | | | Zwischenband | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Vordere Höhe | Hintere Höhe | Verhältnis | Kerne | Vordere Höhe | Hintere Höhe | Verhältnis | Kerne | Vordere Höhe | Hintere Höhe | Verhältnis |
| | | mm | mm | | | mm | mm | | | mm | mm | |
| II a | gestreckt | 4 | 3,5 | 1:0,87 | oval | 4 | 3,5 | 1:0,87 | oval | 1,5 | 1 | 1:0,66 |
| II b | gebeugt | 3,9 | 3,8 | 1:0,97 | oval | 3,5 | 3 | 1:0,85 | oval | 0,8 | 0,8 | 1:1 |

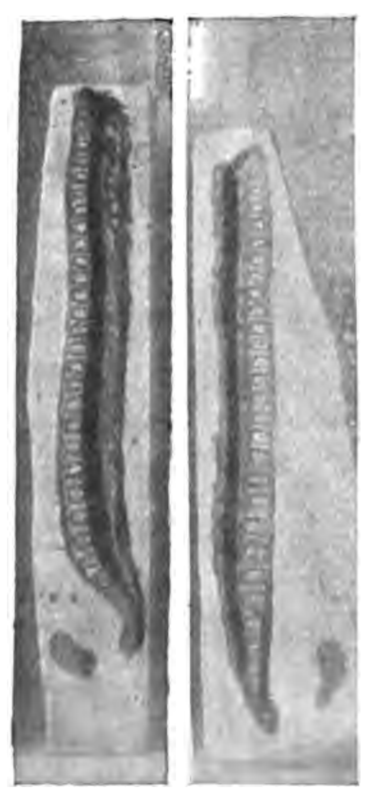


Fig. IIIa. Fig. IIIb.

Von allen Figuren zeigt Nr. III den Unterschied durch die veränderte Beinstellung hervorgerufen in markantester Weise. Beide Durchschnitte stammen von weiblichen Föten von ± 23 cm Körperlänge, von denen der eine mit gestreckten, der andere mit gebeugten unteren Extremitäten in Gips eingebettet wurde. Beim ersten Durchschnitt sehen wir den gestreckten Verlauf der Wirbelsäule vom Atlas bis zum unteren Lendenteil mit ganz geringer Andeutung der im späteren Alter sich deutlicher entwickelnden Krümmungen. Dann, am fünften Lendenwirbel plötzlich ein scharfes Zurückweichen der Wirbel, ein deutlich winkliges Zusammenstossen des letzten Lenden- und ersten Kreuzwirbelkörpers, also ein in jeder Beziehung ausgebildetes Promontorium und eine verjüngte Fortsetzung der Kreuzwirbelsäule, die mit ihrer ausgeprägten Längskrümmung ebenfalls an den späteren bleibenden Zustand erinnert.

Demgegenüber nun die Abbildung des zweiten Durchschnittes: Eine vom Atlas bis zu den unteren Kreuzwirbeln gerade verlaufende Linie; nur am unteren Ende die plötzliche hakenförmige Krümmung des Coccygeums, die von mehreren Forschern als für jüngere fötale Wirbelsäulen charakteristisch beschrieben worden ist. Bei a eine deutliche Keilform des letzten Lenden- und ersten Kreuzwirbelkörpers, bei b absolute Gleichheit der vorderen und hinteren

Höhe dieser Körper; bei a ein hinten stark kromprimiertes Zwischenband, bei b ein in seiner ganzen Ausdehnung gleich dickes Ligament; die Knochenkerne in beiden Fällen oval ohne messbaren Unterschied der vorderen und hinteren Teile. Zur weiteren Vergleichung noch folgende Masse:

Tabelle III.

| Figur | Extremitäten | 5. Lumbalwirbel | | | | 1. Sakralwirbel | | | | Zwischenband | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Vordere Höhe | Hintere Höhe | Verhältnis | Kerne | Vordere Höhe | Hintere Höhe | Verhältnis | Kerne | Vordere Höhe | Hintere Höhe | Verhältnis |
| | | mm | mm | | | mm | mm | | | mm | mm | |
| III a | gestreckt | 3,5 | 3,1 | 1:0,88 | oval | 3,6 | 2,2 | 1:0,66 | oval | 1,5 | 1 | 1:0,66 |
| III b | gebeugt | 3,5 | 3,5 | 1:1 | oval | 3 | 3 | 1:1 | oval | 1 | 1 | 1:1 |

In Fig. IV stehen sich gegenüber die Wirbelsäulenschnitte eines männlichen 11 cm langen, also aus der ersten Hälfte des vierten Monats stammenden Fötus und eines, aus der zweiten Hälfte desselben Schwangerschaftsmonats stammenden männlichen Fötus von 14 cm Körperlänge. Die erste Wirbelsäule, die noch absolut knorpelig ist, zeigt wieder eine deutliche Keilform der das Promontorium bildenden Wirbelkörper, die dem Einfluss der gestreckten Extremitäten zuzuschreiben ist. Auch eine ganz geringe Andeutung der übrigen Krümmungen ist zu erkennen. Die zweite Wirbelsäule zeigt ebenfalls in den Wirbelkörpern der Promontoriumgegend eine gewisse Keilform, jedoch trotz ihres höheren Alters in weit geringerem Masse als beim Vergleichspräparat. In ihr zeigen sich schon Knochenkerne in der Thorakalwirbelsäule während die Lenden- und Kreuzwirbelsäule noch vollständig knorpelig sind. Zur genaueren Vergleichung noch folgende Zahlen:



Fig. IV a.



Fig. IV b.

Überblickt man die verschiedenen Tabellen, so muss es auffallen, dass ausser in Nr. III, auch bei der Beugestellung der unteren Extremitäten ein geringer Höhenunterschied vorne und hinten an den Wirbelkörpern der Promontoriumgegend zu konstatieren war, also eine bleibende Keilform der betreffenden Körper. Die Aus-

Tabelle IV.

| Figur | Extremitäten | 5. Lumbalwirbel | | | | 1. Sakralwirbel | | | | Zwischenband | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Vordere Höhe | Hintere Höhe | Verhältnis | Kerne | Vordere Höhe | Hintere Höhe | Verhältnis | Kerne | Vordere Höhe | Hintere Höhe | Verhältnis |
| | | mm | mm | | | mm | mm | | | mm | mm | |
| VI a | gestreckt | 1,6 | 1,4 | 1:0,87 | — | 1.9 | 1,4 | 1:0,73 | — | 0,5 | 0,3 | 1:0,60 |
| VI b | gebeugt | 2,2 | 2 | 1:0,91 | — | 2 | 1,75 | 1:0,87 | — | 0,5 | 0,5 | 1:1 |

nahme der Fig. IIIb kann jedoch leicht als die Folge eines Artefaktes erklärt werden, da es bei den Versuchen natürlich nicht möglich war, die Kraft, mit welcher Beugung und Streckung der Oberschenkel zustande gebracht wurde, auch nur annähernd dem jeweiligen Entwicklungs- und Kräftezustand des betreffenden Fötus anzupassen. Ich möchte deshalb die Verhältnisse, wie Fig. IIIb sie bietet, als eine Übertreibung der Wirklichkeit betrachten, die zwar den qualitativen Wert der Versuche in hervorragender Weise illustriert, quantitativ jedoch keine brauchbaren Werte liefert. Und dann komme ich zu dem Schluss, schon im Anfange dieser Abhandlung geäussert, dass man die Zeit der ersten Andeutung des Promontoriums in eine ziemlich frühe Fötalperiode hineinverlegen muss.

Was die Knochenkerne betrifft, so gibt ihre jeweilige Form vielleicht über die viel umstrittene Frage Aufschluss, ob ihre spätere Keilform einer inneren Anlage oder äusseren Einflüssen zuzuschreiben ist. Wäre die erste Annahme richtig, so müsste man in den betreffenden Kernen schon bald nach ihrem ersten Erscheinen eine gewisse Keilform entdecken können. Das ist aber keineswegs der Fall; die erste Anlage ist ein äusserst kleiner Knochenpunkt, der sich entweder erst zu einem runden oder sofort zu einem ovalen Kern entwickelt. Oval sind die Kerne noch, wenn die Wirbelkörper bereits längst eine Keilform aufweisen, ja die Keilform dieser Körper ist, wie Fig. IIIb zeigt, schon bleibend vorhanden, wenn ein Verknöcherungszentrum überhaupt noch nicht existiert. In späteren Monaten erst, bei den verschiedenen Föten, wohl zu etwas verschiedenen Zeiten, geht die ovale Form in eine elliptische, die elliptische in eine deutlich keilähnliche über. Eine derartige Entwicklung nun erklärt sich wohl am einfachsten durch die Annahme, dass die wiederholte Kompression der hinteren Wirbelteile

die Wachstumsrichtung der Kerne beeinflusst und zwar in der Weise, dass dieselbe hinten durch die Druckerhöhung beeinträchtigt, vorne durch die Druckentlastung begünstigt wird, woraus dann sekundär die spätere Keilform resultiert.

Die in den vorhergehenden Tabellen aufgeführten Zahlen sind die Werte derjenigen Durchschnittshälften, die in den zugehörigen Figuren abgebildet worden sind. Ich fand sie durch Messung mittelst eines scharfspitzigen Zirkels, dessen Branchen durch eine besondere Vorrichtung nach Art der Micrometerschraube sehr exakt eingestellt werden konnten. Diese Messungen wurden nun aber an beiden Durchschnittshälften der sämtlichen Wirbelsäulen ausgeführt und in der nunmehr folgenden, alles zusammenfassenden Tabelle sind die Mittelwerte der rechten und linken Hälfte aufgeführt. Die Keilform lässt sich in dieser Tabelle aus den Indices ersehen, die ich Cunningham folgend für den letzten Lenden- und ersten Kreuzwirbel sowie für das Promontorium berechnet habe. Dieselben entstanden für die betreffenden Wirbelkörper nach der folgenden Formel:

$$\frac{\text{Hintere Höhe} \,.\, 100}{\text{vordere Höhe.}}$$

Den kombinierten Index des Promontoriums erhielt ich wie folgt:

$$\frac{(\text{Summe der hinteren Höhen} \,.\, 100)}{\text{Summe der vorderen Höhen}}$$

wobei in den Summen die genannten Höhen des letzten Lenden- und ersten Kreuzwirbelkörpers, sowie des Ligamentum intervertebrale zwischen ihnen aufgenommen wurden.

Man ersieht leicht, dass die Keilform eines Wirbelkörpers um so ausgesprochener ist, je kleiner die Zahl ist durch welche sein Index ausgedrückt ist. Für die Schärfe des Promontoriums gilt dasselbe.

Auch den Angulus sacro-vertebralis habe ich wie Cunningham zu bestimmen gesucht, indem ich möglichst akkurat die Mittelpunkte der oberen und unteren Begrenzungslinie des letzten Lenden- und ersten Kreuzwirbelkörpers mit einander verband und die erhaltenen Linien, welche sich natürlich in der Bandscheibe schnitten, nach oben und unten verlängerte, bis der von ihnen gebildete Winkel leicht gemessen werden konnte. Auch diese Zahlen stellen Mittelwerte der rechten und linken Durchschnittshälfte dar.

| Länge des Fötus in cm | | Stellung der unteren Extremitäten | Indices | | | | Knochenkerne | Angulus sacro-vertebralis |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| vom Scheitel zur Sohle | vom Scheitel zum Steiss | | der ersten Kreuzwirbel | der letzten Lendenwirbel | der ligg. intervertebralia | der Promontoria | | |
| 38 | 25 | gebeugt | 78,3 | 82,3 | 100 | 81,9 | keilförmig | 169° |
| 37,5 | | gestreckt | 74,9 | 83,3 | 68,3 | 75,1 | keilförmig | 154° |
| 33 | 21 | gebeugt | 95.2 | 95,7 | 100 | 96,1 | oval | 170° |
| 30 | 21 | gestreckt | 82,9 | 93,2 | 61,5 | 85,7 | oval | 163,5° |
| 24 | 16 | gebeugt | 88,6 | 98,7 | 100 | 94.5 | oval | 174° |
| 28 | 19 | gestreckt | 87,5 | 87,5 | 64,5 | 83.7 | oval | 154° |
| 22,5 | 15 | gebeugt | 100 | 100 | 100 | 100 | oval | 180° |
| 23 | 15,5 | gestreckt | 70,4 | 88,5 | 66,6 | 77,1 | oval | 155° |
| 19,5 | 13 | gebeugt | 92,4 | 100 | 100 | 96,7 | oval | 177° |
| 20 | 12 | gestreckt | 72,2 | 79,8 | 60 | 74 | rund | 159,5° |
| 19 | 12,5 | gebeugt | 96 | 100 | 100 | 98,2 | — | 172,5° |
| 16 | 12 | gestreckt | 60 | 80 | 75 | 70,8 | — | 160,5° |
| 13,5 | 10 | gebeugt | 94,6 | 100 | 100 | 97,7 | — | 170° |
| 11 | 7,5 | gestreckt | 73,6 | 87,5 | 60 | 77,5 | — | 162° |
| 7,5 | 5,8 | gestreckt | 80 | 80 | 60 | 77,7 | — | 166° |

Es muss bei der Betrachtung dieser Tabelle sofort auffallen, dass die Indices sowohl der Kreuz- und Lendenwirbelkörper, als die ihrer Zwischenscheiben bei den Föten mit gebeugten unteren Extremitäten sämtlich grösser sind, als bei denen mit gestreckten Oberschenkeln. Es ist mit anderen Worten die Keilform der Wirbelkörper und des Ligamentum intervertebrale bei letzteren deutlicher ausgeprägt. In höchst überraschender Weise tritt der verschiedene Einfluss der Beuge- und Streckstellung hervor bei den Wirbelsäulen der beiden Föten von 22,5 resp. 23 cm Körperlänge, die in Fig. III zur Abbildung gelangten und schon oben beschrieben wurden. Der untere Teil der ersten Wirbelsäule (Fig. IIIb) bildet, wie auch aus den 3 Indices 100 hervorgeht, eine gerade Linie, während die andere (Fig. IIIa) ein deutlich markiertes Promontorium mit kleinem Index und scharfem Angulus sacro-vertebralis aufweist. Aber auch sämtliche andere Indices bringen den verschiedenen Einfluss von Streck- und Beugestellung auf die Form der Wirbelkörper und der Zwischenscheiben in nicht zu verkennender Weise zum Ausdruck. Es ergibt sich ferner, dass sämtliche Kreuzwirbel einen kleineren Index aufweisen als die entsprechenden Lendenwirbel. Sie sind also bei der Bildung des Promontoriums am stärksten beteiligt. Jedoch darf hierbei auch das Ligamentum intervertebrale nicht ausser Acht gelassen werden. In sämtlichen Fällen von Beugestellung ist sein

Index = 100, also durchaus neutral; bei der Streckstellung aber zeigt die Zwischenscheibe fast immer einen derart kleinen Index, dass trotz ihrer geringen Höhe, ihr Anteil bei der Bildung des Promontoriums nicht vernachlässigt werden darf.

Eine Zusammenstellung der Differenzen der Indices je zweier zusammengehöriger Promontoria ergibt die nachstehende Zahlenreihe:

6,8; 10,4; 10,8; 22,9; 22,7; 27,4; 20,2.

Im allgemeinen nimmt also die Wertschwankung des Index bei verschiedener Beinstellung ab mit dem zunehmenden Alter des Fötus. Diese Erscheinung hat nichts Überraschendes. In sehr frühen Stadien ist eben die ganze Wirbelsäule noch dermassen beweglich, dass ein Übergang der Extremitäten von der Beuge- zu der Streckstellung den grössten Unterschied in der Form der Wirbelkörper hervorrufen muss. Das Experiment, das eine genaue Dosierung der Kraft, mit der es die Extremitäten in die eine oder die andere Stellung überführt, nicht gewährleisten kann, dürfte jedoch wohl diese Unterschiede in der Form grösser erscheinen lassen, als sie in Wirklichkeit sind. Bei zunehmenden Alter findet ausser einem Starrerwerden der Wirbelkörpersubstanz, einerseits durch Verdichtung des Knorpels, andererseits durch Vermehrung des Knochengewebes, auch eine allmähliche Umänderung in der Gestalt der Wirbelkörper statt. Sie werden ja keilförmig. Diese Keilform verschwindet dann auch nicht mehr ganz bei der völligen Entlastung der hinteren Teile der Wirbelkörper während der extremen Beugestellung der Extremitäten. Die Keilform wird also mehr und mehr konsolidiert, anfänglich nur im knorpeligen Teil des Körpers, später auch in seinem Knochenkern. Eine geringere Schwankung in der Formgestalt der Wirbelkörper bei den Beuge- und Streckbewegungen der unteren Extremitäten ist dann die natürliche Folge und ergibt die oben angeführten stets kleiner werdenden Differenzen in den Indices der Promontoria.

Der Vergleich je zweier zusammengehöriger Sacro-vertebralwinkel zeigt, dass dieselben bei der Beugestellung in allen Fällen grösser, also flacher sind als in der Streckstellung. Eine gewisse Gesetzmässigkeit habe ich in den genannten Zahlen jedoch nicht entdecken können.

Aus den in der Tabelle zum Ausdruck gebrachten Tatsachen, von denen ich als die wichtigste noch einmal die bei der Streckung der unteren Extremitäten stärker hervortretende Keilform der in Betracht kommenden Wirbelkörper und der zugehörigen Band-

scheiben, hervorhebe, geht in überzeugender Weise hervor, dass das Resultat der Experimente in vollem Einklang steht mit dem vorher theoretisch aufgestellten Postulat, dass jede Streckbewegung der unteren Extremitäten während der Fötalzeit infolge der Kürze der Ligg. Bertini einen Zug am vorderen Ende des Beckenringes zur Folge habe, der seinen Einfluss auf die Gegend des späteren Promontoriums erstrecken müsse. Die in der Tabelle aufgeführten Werte haben natürlich in quantitativer Hinsicht nur wenig Wert, wie es bei der Einrichtung der Versuche auch nicht anders erwartet wurde; die qualitative Seite dieser Versuche bringen sie aber in markanter Weise zum Ausdruck. Nicht darauf kam es an, zu erforschen, wie stark in den verschiedenen Altersperioden der Einfluss der Streckbewegungen auf die Gegend des Promontoriums sei, sondern zu zeigen, dass dieser Einfluss überhaupt in nicht zu leugnender Weise besteht. Dass letzteres tatsächlich der Fall ist, geht aber aus den Experimenten, wie mir scheint, ganz unzweideutig hervor.

Der Frage, ob man sich die Streckbewegungen der unteren Extremitäten synchron, etwa wie die eines Schwimmers, oder aber unregelmässig strampelnd zu denken habe, braucht meiner Ansicht nach nur wenig Bedeutung beigemessen zu werden. Dass, obige Erklärung als richtig vorausgesetzt, die letztere Bewegungsart regelmässig die Entstehung anomaler Beckenformen veranlassen würde, kann ich nicht zugeben, da absolut kein Grund vorhanden ist, um anzunehmen, dass ein normal gebauter Fötus im ganzen mit dem einen Bein kräftigere Bewegungen machen sollte als mit dem andern. Im Einzelfalle mag dies ja oft genug vorkommen, nach Verlauf einer gewissen Zeit aber werden beide Extremitäten eines bilateral symmetrisch entwickelten Fötus wohl eine gleich grosse Arbeit geleistet haben. Und nur diese kommt doch in Betracht.

Obgleich die Versuche, die der obigen Erklärung zugrunde liegen nicht genau den natürlichen Verhältnissen entsprechen, da den Wirbelsäulen durch die Entfernung sämtlicher Weichteile mit Ausnahme der Ligamente ein viel grösseres Mass der Beweglichkeit zuteil wurde, glaube ich kaum, dass ihr Wert in qualitativer Hinsicht angezweifelt werden könnte; das scharfe Hervortreten eines deutlichen Promontoriums in der Streckstellung der Oberschenkel ist doch zu frappant. In dieser Tatsache sehe ich eine völlige Bestätigung des von Herrn Professor Fehling geäusserten Gedankens, wonach die Streckbewegung der unteren Extremitäten die

Entstehung des Promontoriums veranlasst. Durch sie wird eine häufige Kompression des hinteren Teiles des letzten Lenden- und ersten Kreuzwirbelkörpers, eine Druckentlastung aber ihrer vorderen Teile hervorgerufen. Die oft wiederholte Einwirkung dieses Mechanismus beeinflusst nun im Laufe der Zeit die Wachstumsrichtung derart, dass es zur Keilform der betreffenden Wirbelkörper und damit zu einem winkligen Zusammenstossen derselben kommt. Dann ist die erste Andeutung eines Promontoriums gegeben. Dasselbe ist in der ersten Hälfte des vierten Schwangerschaftsmonats schon ganz bestimmt vorhanden. Sein erstes Auftreten aber fällt wahrscheinlich in eine noch frühere Zeit der Fötalperiode.

In welcher Weise nach der Geburt äussere Einflüsse das vorhandene fötale Promontorium weiter modifizieren, habe ich hier nicht zu untersuchen.

## Literatur.

J. Balandin, Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie. I. Heft. Petersburg 1883.

D. Cunningham, The lumbar curve in man and the apes. Cunningham Memoirs No. II. Royal British Academy, Dublin 1886.

H. Fehling, Die Form des Beckens beim Neugeborenen und ihre Beziehung zu der beim Erwachsenen. Archiv für Gynäkologie, Band X, 1876.

P. Herz, Klinische Untersuchungen an 100 Neugeborenen. Inaugural-Dissertation der Universität Freiburg i. B. 1900.

Fr. Merkel, Menschliche Embryonen verschiedenen Alters auf Medianschnitten untersucht. Göttingen 1894.

F. Schauta, Die Beckenanomalien aus Müllers Handbuch der Geburtshilfe, Band II.

Aus der Frauenklinik der Universität Würzburg.

# Über einen Fall von subkutanem Emphysem beim Neugeborenen.

Von

Dr. **Ph. Kirchgessner**, Assistenzarzt.

Ende Dezember vorigen Jahres hatte ich Gelegenheit, die Entstehung eines subkutanen Emphysems bei einem Neugeborenen zu beobachten, ein Fall, der ob seiner ausserordentlichen Seltenheit eingehende Besprechung verdient.

Der kindliche Körper ist während des Geburtsaktes zuweilen mechanischen Insulten ausgesetzt, die Verletzungen innerer Organe des Kindes zur Folge haben können. Hauptsächlich wurde bei recht schwierigen Extraktionen am Beckenende das Vorkommen derartiger Geburtsverletzungen bemerkt. In den meisten Fällen handelt es sich um Leber- oder Milzrupturen; auch über Läsionen der Nieren und Zerreissungen des Darmes wird gelegentlich berichtet. Durch regelwidriges Umfassen des kindlichen Leibes bei der Extraktion lässt sich das Zustandekommen solch schwerer Verletzungen bei der relativ ungedeckten Lage der erwähnten Organe leicht erklären. Es gilt darum als ein um so merkwürdigeres Ereignis, dass auch einmal die Lunge, die doch rings von einem Zaun schützender Rippen umgeben ist, durch äussere mechanische Einflüsse zur Rupturierung gelangt.

In der Literatur fand ich nur einen einzigen Fall[1]) erwähnt, bei welchem ein subkutanes Emphysem beim Kinde durch eine während der Geburt entstandene sekundäre Lungenverletzung auftrat: Bei einer Fusslage war die Extraktion gemacht worden. Die Lösung des vorderen am Hinterhaupt in die Höhe geschlagenen rechten Armes hatte erhebliche Schwierigkeit geboten.

[1]) Heydrich, Eine seltene Verletzung des Kindes bei der Geburt. Centralblatt f. Gynäkologie 1890, Nr. 7, S. 109.

Auch die Entwicklung des nachfolgenden Kopfes erforderte ziemliche Mühe. Das leicht asphyktische Kind war nach ca. 1 Minute durch 3 Schultzesche Schwingungen zum Schreien und regelmässigen Atmen gebracht worden. Nach 2 Stunden starb das Kind. Die Obduktion ergab ein vorn am Halse sitzendes, nach oben bis zum Oberkiefer, nach unten bis zur 8. Rippe reichendes subkutanes Emphysem, das auf der rechten Seite bedeutend stärker als links sich entwickelt hatte. Der Perkussionsbefund sprach für einen rechtsseitigen Pneumothorax. Äusserlich war keine Verletzung wahrnehmbar. Dagegen zeigte sich nach Eröffnung der Brusthöhle an einer kleinen blutunterlaufenen Stelle an der Pleura pulmonalis der rechten Seite ein ca. 1 mm grosser Schlitz, aus welchem beim Einblasen in den rechten Bronchus die Luft entweicht. Dieser Läsion der Pleura pulmonalis entsprach an der Pleura costalis eine ähnliche etwas grössere Stelle, die zwischen der 1. und 2. Rippe in der Mammillarlinie lag. Die Sonde gelangt von hier aus nach der oberen Schlüsselbeingegend. Die rechte Clavicula zeigt sich im inneren Drittel gebrochen. Das distale Frakturende legt sich beim Hinabdrücken in den ersten Interkostalraum genau an die erwähnte Verletzung der Pleura costalis an. Das Zellgewebe des vorderen und hinteren Mediastinum ist mit Luft gefüllt. Die grossen Luftwege sind intakt.

Es hat also in dem zitierten Fall das distale Frakturende der rechten Clavicula die Pleura pulmonalis und costalis angespiesst und Lungengewebe zerrissen, worauf sich ein Pneumothorax auf dieser Seite entwickelte. Durch den Schlitz in der Pleura costalis entwich die Luft zum Unterhautzellgewebe der rechten Brust- und Halsseite, und von hier aus hat sich dann das subkutane Emphysem auch auf die linke Seite ausgedehnt. Ob die Fraktur bei der Armlösung und folgenden Extraktion des Kopfes, oder bei Ausführung der Schultzeschen Schwingungen erfolgte, ist nicht erwiesen.

Anders ist der von mir beobachtete Fall hinsichtlich Ätiologie und Ausgang gelagert:

Bei einer 37jährigen VI para mit mässig plattem Becken fand sich bei der inneren Untersuchung der Muttermund über handtellergross. In der prall gespannten Blase war neben dem nach rechts abgewichenen Kopf eine obere Extremität gefühlt worden. Das Kind befand sich in II. Schädellage. Um nun den Kopf ins Becken einzuleiten, wird die Blase gesprengt. Während eine überaus grosse Menge Fruchtwasser den Genitalien entstürzt, fällt links eine gut pulsierende Nabelschnurschlinge vor, deren Reposition sofort versucht wird.

Doch gelingt dieselbe erst nach mehrfachem Bemühen bei gleichzeitiger Steisshochlagerung. Unterdessen war die Frequenz der kindlichen Herztöne von 135 auf 80 Schläge in der Minute gesunken, so dass eine sofortige Beendigung der Geburt angezeigt war.

In Frage kam natürlich nur die Wendung. Es drängt deshalb die linke, noch untersuchende Hand den Kopf nach rechts zur Seite, und entlang gehend der Bauchseite des Kindes sucht sie im Fundus eine untere Extremität zu erfassen. Das obere Bein, also das linke, wird in der Kniekehle gefasst und beim Wenden im Abwärtsziehen der Fuss heruntergeholt. Die Wendung erweist sich als recht schwierig und glückt erst durch energisches Verschieben des Kopfes von aussen her gegen den Fundus uteri. Die Operation ist ausserdem ausserordentlich erschwert durch das unruhige Verhalten der Kreissenden, die sich bald nach rechts, bald nach links auf dem Kreissbett umherwälzt. Sobald das Knie in der Vulva sichtbar war, erhielt Patientin einige Tropfen Chloroform und wird dann zur bequemeren Extraktion rasch auf das Querbett gelagert. Nach Geburt der linken Hüfte zeigt sich, dass das Kind auf der Nabelschnur reitet, und eine weitere Extraktion in diesem Zustand unmöglich ist. Die Nabelschnur, die, ausserordentlich straff und gespannt, eine tiefe Furche in den Steiss gedrückt hatte, lässt sich nicht mehr über den rechten Hinterbacken zurückschieben und wird deshalb nach beiderseitiger Unterbindung durchschnitten. Die weitere Extraktion bis zum Schulterblattwinkel war nun leicht. Es folgt sodann die ziemlich einfache Lösung des rechten Armes mit der rechten Hand von hinten her. Der kindliche Rücken wird alsdann an der Symphyse vorbeigedreht. Zur Lösung des linken neben dem Hinterhaupt in die Höhe geschlagenen Armes geht die linke Hand ein, kann jedoch nur mit dem Zeigefinger vom Rücken her über die Schulter haken und den Arm vorsichtig nach der Kreuzbeinaushöhlung verschieben. Das Herabholen gestaltet sich ziemlich schwierig. Sobald der im Ellbogen gebeugte Arm in der Vulva erschien, wird an der linken Seite der Brust eine ungefähr bis zur vorderen Axillarlinie reichende Geschwulst bemerkt, die, ziemlich breit und flach von Gestalt, aussah, als ob die Skapula auf der Brustseite stünde. Die Schwellung erstreckte sich von der Axillarlinie fast bis zum linken Sternalrand, nach oben hin anscheinend nur bis an die Brustwarze. Die Entwicklung des nachfolgenden Kopfes bot keinerlei Schwierigkeit. Bei einer Wehe trat er durch starkes Erheben des kindlichen Körpers aus der Vulva, ohne dass Veit-Smellies Handgriff noch zur Anwendung gelangen konnte. Der Damm blieb intakt. Das Kind kam tief asphyktisch. Nur ganz geringe Herzaktion war noch zu bemerken. Aus der Trachea lässt sich mit dem Katheter nichts aspirieren. Nachdem 10 Minuten Wiederbelebungsversuche angestellt waren, schreit das Kind zum ersten Mal mit kräftiger, klarer Stimme. Zur Anwendung gelangten Schultzesche Schwingungen, die Ahlfeldsche Methode, sowie einige kalte Übergiessungen im warmen Bad. Luft wurde durch den Katheter nicht eingeblasen.

Unterdessen stellte sich bei der Mutter eine ziemlich starke Nachblutung ein, die nach Expression der Placenta zum Stillstand kam. Zur Ausführung des Credéschen Handgriffes hatte ich das Kind ca. 1 Minute lang verlassen. Als ich es nachher wieder sah, zeigte es eine strumaähnliche, kinderfaustgrosse Verdickung an der linken Seite des Halses, die, mit der oben erwähnten Geschwulst in Verbindung stehend, sich als Hautemphysem erweist. Ganz

deutlich konnte der palpierende Finger bei Druck auf die Geschwulst das typische knirschende, knisternde Gefühl wahrnehmen, wie es beim Verdrängen der Luft aus dem Zellgewebe entsteht. Auch die Auskultation bestätigte den Befund. Sobald das Kind bei der Exspiration etwas presste, schwoll die emphysematöse Partie stärker an, so dass einzelne Stellen haselnussdick aufgetrieben waren und zu bersten drohten. Es wird deshalb so gut als möglich die Luft aus dem Gewebe gegen das Jugulum hin durch Streichen mit dem Finger weggedrängt und mit einer Mullbinde ein leichter Kompressivverband angelegt. Eine Rippenfraktur konnte jetzt nicht nachgewiesen werden, ebensowenig ein Bruch des Schlüsselbeines, obwohl auffälligerweise der linke Arm nicht ganz so gut bewegt wurde wie der rechte.

Bis zum nächsten Tage hatte das Emphysem Fortschritte gemacht und auch z. T. die linke Rückenseite ergriffen. Das Befinden des Kindes, eines wohlentwickelten Mädchens, war ausgezeichnet. Es trank kräftig an der Flasche und später auch an der Brust. Die Atmung war völlig normal; beide Thoraxhälften hoben und senkten sich in durchaus gleicher Weise.

Am 2. Tage wurde der Verband abgenommen. Das Emphysem hatte die ganze linke Rückenseite und einen Teil der rechten ergriffen. Die rechte Brustseite war völlig frei. Die emphysematöse Auftreibung der Haut war nicht stark, bei Fingerdruck entstanden seichte Grübchen, die sich alsbald wieder ausglichen. Vom zweiten Tage an zeigte das Kind eine leichte ikterische Verfärbung, die jedoch im Laufe der nächsten Tage wieder verschwand, ohne das Befinden des Kindes wesentlich zu beeinträchtigen.

Bis zum 6. Tage blieb das Emphysem in fast unveränderter Ausdehnung bestehen. Von da ab verlor es sich allmählich, so dass am 9. Tage nur noch eine geringe Schwellung unterhalb der linken Clavicula zu bemerken war.

Am 10. Tage verliessen Mutter und Kind die Anstalt. Letzteres befand sich in sehr guter Verfassung. An Gewicht hatte es 100 g zugenommen. Die Beweglichkeit beider Arme war eine gleich gute. Von einem Emphysem war nirgends mehr etwas zu bemerken.

Ein am 7. Tage von Herrn Privatdozent Dr. Arneth im Juliusspital vorgenommene Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen liess in dem ausserordentlich scharfen Bild deutlich erkennen sowohl bei Ruhigstellung als auch bei Bewegungen der oberen Extremität, dass nirgends eine callusähnliche Anschwellung der Clavicula oder der Rippen vorhanden war.

Die Frage, wie in diesem Fall das Hautemphysem entstanden ist, wird mit Sicherheit wohl schwer zu beantworten sein, da der glückliche Ausgang keine Obduktion ermöglichte. Wir wollen deshalb die verschiedenen ätiologischen Möglichkeiten der Reihe nach durchmustern und sehen, ob man nicht per exclusionem etwas findet, dem man mit grösster Wahrscheinlichkeit die Schuld für das Entstehen des Emphysems beimessen kann.

In erster Linie wird man natürlich an eine Clavikularfraktur denken, schon wegen der geringeren Bewegungsfähigkeit des linken Armes; die Clavicula könnte gebrochen sein bei der schwie-

rigen Lösung des linken in die Höhe geschlagenen Armes oder später bei der Entwicklung des nachfolgenden Kopfes durch zu starken Zug bei Ausführung des Veit-Smellie'schen Handgriffes. Es müsste dann ein Clavikularfragment die Pleuren angespiesst und dadurch Gelegenheit zur Entwicklung des Hautemphysems gegeben haben, genau so, wie es sich in dem von Heydrich (l. c.) erwähnten Falle ereignet hatte.

Eine zweite Möglichkeit wäre eine Rippenfraktur, die vielleicht durch zu gewaltsames Einführen der Hand gelegentlich der Armlösung hervorgerufen worden sein könnte, während dabei der kindliche Körper zu stark nach der entgegengesetzten Seite in die Höhe gehoben war. Da das Emphysem zuerst auf der linken Seite sich zeigte, müsste auch auf dieser Seite die Frakturstelle gelegen sein. Den Rippenbruch könnte man sich auf zweierlei Art entstanden denken: 1. Bei Einführung der linken Hand zur Lösung des linken Armes, wenn die Weichteile für die Hand recht wenig Platz geboten hätten. Die Fraktur wäre dann durch direkten Druck der gewaltsam eingepressten Hand hervorgerufen worden. 2. Bei Einführung der rechten Hand könnte die Fraktur auf der linken Seite dann entstehen, wenn, wie schon erwähnt, der kindliche Körper zu stark nach der rechten Mutterseite emporgehoben und damit der Brustkorb des Kindes zu stark gegen den rechten Schambeinast der Mutter gepresst worden wäre. In beiden Fällen müssten die Rippenfragmente sowohl die Pleura costalis als auch die Pleura pulmonalis und Lungengewebe zerrissen haben, so dass auf diese Weise die Luft hätte unter die Haut gelangen können.

Für unseren Fall können wir jedoch weder einen Clavikularbruch noch eine Rippenfraktur annehmen, denn es liess sich weder direkt nach der Geburt noch späterhin die geringste Dislokation oder Krepitation an Rippen oder Schlüsselbein nachweisen. Auch wäre wohl ein Clavikularbruch in 9 Tagen ohne jegliche Fixierung der oberen Extremität nicht so schön geheilt, dass nirgends mehr ein Callus zu fühlen gewesen wäre und dass keinerlei auffällige Beschränkung der Bewegungsfähigkeit des Armes zurückgeblieben wäre. Die geringere Beweglichkeit des linken Armes war wohl Folge einer bei der Armlösung entstandenen Deltoideslähmung, wofür ja auch der ganze Verlauf spricht. Ausserdem hätte man doch sicherlich die Frakturierung der Clavicula oder der Rippen bei der Armlösung gefühlt. Zudem war

auch im Röntgenbild, das ausserordentlich deutlich alles betrachten liess, weder bei Ruhigstellung des Armes noch bei Bewegungen desselben die geringste pathologische Veränderung zu bemerken. Ferner hätte die Verletzung der Pleura pulmonalis die Entstehung eines Pneumothorax zur Folge gehabt. Ein solcher konnte jedoch weder durch Auskultation noch durch Perkussion nachgewiesen werden. Auch zeigte sich, wie in der Geburtsgeschichte erwähnt, keinerlei Unterschied der rechten und linken Seite beim Atmen.

Die zur Entstehung des Hautemphysems unbedingt nötige Lungenruptur — denn nur um eine solche kann es sich handeln, da bei völlig intakter Hautoberfläche sich keine derartigen Luftansammlungen im Unterhautzellgewebe von aussen her entwickeln können — ist ausser durch ein lokales Trauma auch möglich durch einen in den Bronchen und Alveolen plötzlich ausserordentlich gesteigerten Druck, dem die Alveolenwand nicht mehr standzuhalten vermag. Und diese Erklärung scheint mir für den vorliegenden Fall die richtige zu sein.

Bei Kreissenden — meist sind es Iparae — kann man zuweilen in der Austreibungsperiode ein im Jugulum oder über der Clavicula zuerst erscheinendes und von hier aus sich weiter verbreitendes Hauptemphysem beobachten. Eine ganze Reihe diesbezüglicher Fälle von subkutanem Emphysem der Mutter findet sich zusammengestellt im 41. Band der Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie.[1]) Verfasser fand als Ursache eine abnorme Kraft der Bauchpresse, die durch einen abnormen Widerstand erregt wird. Dieser kann gegeben sein: 1. wenn ein recht grosses Kind ein normales Becken passieren muss; 2. bei Verengerungen des Beckens; 3. bei grosser Rigidität der mütterlichen Weichteile. Ein ad maximum dilatierter und ein immobilisierter Thorax sind Bedingungen für eine kräftige Aktion der Bauchpresse. „Diesen beiden Bedingungen ist genügt nach der tiefen Inspiration und der Schliessung der Glottis. Ein grosses Quantum Luft sitzt nun in der Lunge verschlossen und übt einen Druck aus auf die Lunge und die Organe der Bauchhöhle (da das Becken fixiert ist), der bedingt ist von der Kraft, mit welcher die Bauchmuskeln sich zusammenziehen." „Wenn nun abnormer Widerstand zu überwinden ist (bei abnormem Widerstand wird die

[1]) P. Scheffelaar Klots, Emphysema subcutaneum während des Gebäraktes entstanden. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. XLI, S. 357.

Tätigkeit der Bauchpresse noch gesteigert), dann haben die Lungen ganz oder grösstenteils den durch die Kraft der Bauchmuskeln ausgeübten Druck auszuhalten." „Nun ist es sehr begreiflich, wie in einzelnen Fällen Emphysema interstitiale pulmonum (analog dem Entstehen von Emphysema interstitiale pulmonum bei Hornbläsern) entsteht und schliesslich einige Alveolen bersten, da alle Kräfte angestrengt werden, um den abnormen Widerstand zu überwinden, und infolgedessen der Druck in den Lungen, wenn das Kind nicht oder wenig vorrückt, noch grösser wird. Die Luft tritt zwischen das Lungenparenchym und Pleura, geht von da die Bronchi entlang nach dem Mediastinum anticum. Von hier aus geht sie in dem subkutanen Zellgewebe hinauf und wird zuerst als Geschwulst im Jugulum sichtbar (zwischen den beiden Musc. sternocleidomastoidei). Von dieser Stelle kann die Luft sich nach allen Seiten begeben."

In analoger Weise wird wohl auch beim Neugeborenen der Vorgang sich abgespielt haben. Auch hier war durch eine vorhergegangene tiefe Inspiration der Thorax ad maximum dilatiert, und immobilisiert war er sicherlich auch gewesen. Die bereits aspirierte Luft war durch irgend ein Hemmnis am Ausstreichen per os gehindert worden, so dass bei Steigerung des Druckes in der Lunge, wie es die seitliche Thoraxkompression z. B. gelegentlich des Einführens der Hand zur Armlösung hätte zur Folge haben können, die schwachen Alveolenwände zersprengt wurden. Zu einer Zerreissung der Pleura pulmonalis ist es nicht gekommen, sonst hätte sich ein Pneumothorax entwickeln müssen, und für diesen bot sich keinerlei Befund. Was mag nun die Exspiration gehindert haben? Anfangs dachte ich an ein Glottisödem als Folge der starken venösen Stauung im kindlichen Kreislauf, die ihrerseits durch die langdauernde Kompression der Nabelschnur bei der Extraktion sich erklären liesse. Doch scheint es mir wahrscheinlicher, dass ein Schleimpfropf der Luft den Weg versperrte. Der Sitz des Hindernisses muss wohl im linken Bronchus gewesen sein. Wäre er höher in der Trachea gesessen, so hätte er mit dem Katheter wahrscheinlich entfernt werden können. Und dann ist es doch auffällig, dass die Zerreissung der Alveolen nur auf der linken Seite und nicht auf der rechten erfolgte, wie die noch während der Geburt bemerkte Geschwulst andeutete. Dass die Luft unter der Haut wirklich aus der Lunge stammte, war bewiesen, abgesehen von

dem Fehlen jeder Verletzung der Haut, durch die Vergrösserung der emphysematösen Geschwulst beim Pressen, also bei Aktion der Bauchpresse und Schliessen des Kehlkopfdeckels. Der Weg, den die Luft von der Lunge aus bis unter die Haut einschlug, wäre der gleiche wie der oben beim subkutanen Emphysem der Kreissenden erwähnte.

Eine weitere Erklärung für das Entstehen des Hautemphysems beim Neugeborenen böte eine Verletzung des Kehlkopfes, der Trachea oder der grossen Bronchen. Doch darf man wohl annehmen, dass diese einem Überdruck in den Luftwegen weit besser hätten begegnen können als die zarten, leicht zerreisslichen Alveolenwände.

Zuletzt möchte ich noch bemerken, dass die Lungenruptur nur während des Geburtsaktes und nicht nachher erst entstanden sein kann, da ja die emphysematöse Auftreibung an der linken Brustseite schon beobachtet wurde, solange noch das Kind nicht völlig geboren war. Es ist also eine Verletzung der Lunge bei Ausführung der Wiederbelebungsversuche auszuschliessen, wie es sich hätte ereignen können bei einer durch Schultzesche Schwingungen erfolgten Clavikularfraktur oder als Folge des Einblasens von Luft in die Lunge zur Anregung der Atmung.

Zu all den aufgezählten Möglichkeiten der Entstehung der Lungenruptur während des Gebäraktes ist unbedingte Voraussetzung, dass das Kind bereits intrauterin geatmet hatte. Die schlechte Pulsation der Nabelschnur, mit anderen Worten die mangelhafte Zufuhr sauerstoffhaltigen Blutes hatte wohl ein Bedürfnis zum ersten Atemzug abgegeben. Die Möglichkeit der Atmung war gleichfalls gegeben durch das Eindringen von Luft in den Uterus beim Einführen der Hand. Die zum Lufteintritt erforderlichen Bedingungen[1]): frühzeitiger Abgang des Fruchtwassers und noch beweglicher Kopf am Ende der Eröffnungsperiode, waren erfüllt. Begünstigend wirkte vielleicht auch der plötzliche Lagewechsel der Patientin bei Verbringung auf das Querbett.

Ich denke mir also, um es noch einmal kurz zusammenzufassen, den vorliegenden Fall in folgender Weise entstanden: Das Kind hat intrauterin geatmet. Bei einer tiefen Inspiration gerät ein Schleimpfropf in den linken Bronchus, den der folgende

---

[1]) vergl. Teuffel, Luftaspiration während der Geburt, Monatsschrift für Geburtshilfe und Gyn. Bd. VIII, S. 518.

Exspirationsversuch nicht mehr entfernen kann. Durch Überdruck in der linken Lunge infolge seitlicher Thoraxkompression erfolgt Ruptur ohne Verletzung der Pleura pulmonalis. Es entsteht nun ein interstitielles Emphysem, und dann gelangt die Luft auf dem angegebenen Wege unter die Haut.

Die Therapie in solchen Fällen bietet wenig Auswahl. Es ist wohl zunächst am einfachsten, die Luft durch Streichen mit dem Finger allmählich gegen das Jugulum hin zu verdrängen und dann für kurze Zeit einen Kompressivverband anzulegen. Jedenfalls halte ich es nicht für ratsam, Inzisionen in die Haut zu machen, wie man es bei Kreissenden mehrfach versucht hat.

---

Aus der Frauenklinik der Universität Tübingen.

# Abdominelle und vaginale Exstirpation des karzinomatösen Uterus.

Von

**A. Döderlein.**

Mit 3 Textabbildungen.

Um die Lösung der gegenwärtig besonders aktuellen Frage, auf welchem Wege am besten die Entfernung des karzinomatösen Uterus vorgenommen werden solle, um die Kranken möglichst vor Rezidivgefahr zu schützen, bemühen sich zweierlei Arbeitsrichtungen. Auf der einen Seite sucht man durch anatomische Untersuchungen die Ausbreitung des Karzinoms im Bindegewebe und Lymphapparat zu studieren, um dadurch die theoretische Unterlage für den aussichtsreichsten Operationsplan zu gewinnen. Die neuesten Untersuchungen von Kundrat[1]) aus der Wertheimschen Klinik, Krömer[2]) aus der Pfannenstielschen Klinik und von Schauta[3]) haben uns in diesem anatomischen Gebiet weitere wichtige Aufschlüsse gegeben. Das Hauptergebnis der Schautaschen Untersuchung liegt für die operative Tätigkeit darin, dass er da eine radikale Entfernung des Karzinoms nur in den seltensten Fällen für möglich hält, wo es überhaupt schon auf die Lymphdrüsen übergegangen ist; denn mit den operativ erreichbaren Drüsen seien in der Regel auch schon solche an unzugänglichen Stellen ergriffen. Es ist nicht zu verkennen, dass dadurch ein gewichtiger Einwand gegen die neueren von Freund, Ries, v. Rosthorn, Wertheim, Mackenrodt inaugurierten Bestrebungen, den Uterus möglichst mit dem zugehörigen Lymphapparat abdominell zu exstirpieren, geschaffen worden ist, da dann das hierbei gesteckte Ziel, möglichst alle karzinomatösen Drüsen mit herauszunehmen, wenigstens für viele Fälle unerreichbar wäre. Und doch schiene mir eine derartige Konsequenz zum mindesten verfrüht, und zwar so lange, als unsere klinischen Erfahrungen

[1]) Arch. f. Gyn. Bd. 69. p. 353.

[2]) Arch. f. Gyn. Bd. 73. p. 57.

[3]) Mtschr. f. Geb. und Gyn. Bd. 197. H. 4. p. 475.

dem widersprechen, wie ich in folgendem wenigstens nach dem vorläufigen Dauerheilungs-Resultat der in meiner Klinik Operierten zeigen will.

Die zweite Arbeitsrichtung liegt in der klinischen Beobachtung. Sie steht zwar der ersteren an Wissenschaftlichkeit nach, aber schliesslich gibt hier doch die praktische Erfahrung den Ausschlag. Selbstverständlich muss in jedem einzelnen Fall die anatomische Untersuchung so weit durchgeführt werden, als zur genauen Klärung und wissenschaftlichen Behandlung des Materials nötig ist. Da wir fünfjährige Beobachtungsdauer zur Feststellung der Dauerresultate verlangen, vermag noch kein Operateur definitive Heilungen mit diesen neueren abdominellen Operationen des Uteruskarzinoms mitzuteilen. Auch ich gebe im folgenden nur vorläufige Resultate, glaube aber, dass es zweckmässig ist, auch solche zu bringen, um das Interesse an den abdominellen Operationen rege zu erhalten und die Erfahrung mit andern austauschen zu können. Dabei erschien es mir zweckmässig, die vorher mit den vaginalen Operationen gewonnenen Resultate an hiesiger Klinik festzustellen, um am eigenen Material späterhin Vergleiche damit anstellen zu können.

Die in diesem Sommer von mir ausgeführten Nachuntersuchungen erstrecken sich auf diejenigen Kranken, die in der Zeit vom 1. Oktober 1897 bis Ende des Jahres 1899 durch vaginale Totalexstirpation operiert worden waren. Von 151 in dieser Zeit der Tübinger Frauenklinik zugehenden Uteruskarzinomen habe ich 73 gleich 48,3 % der vaginalen Radikaloperation unterzogen. Ich konnte diese hohe Operabilitätsziffer nur erreichen dadurch, dass ich in der Indikationsstellung zur Operation des Karzinoms so weit als irgend möglich gegangen bin. Da ich infolgedessen sehr ungünstige und weit fortgeschrittene Karzinome unter mein operatives Material einbezogen habe, muss ich die sehr ungünstige primäre Mortalität von 16,4 % verzeichnen.

Bemerkenswerter Weise aber ergibt die Nachuntersuchung, dass ich bei dieser Indikationsbreite einen sehr hohen Prozentsatz von Dauerheilung mit der vaginalen Operation aus jener Zeit konstatieren kann, nämlich 40,6 % der Operierten und 19,6 absolutes Heilprozent nach Winters Berechnung[1]), wobei also die primär Gestorbenen und die während der Beobachtungszeit aus andern Ursachen, sicher rezidivfrei Gestorbenen in Abzug gebracht sind. Verschollene, die Winter ebenfalls abzieht, habe ich nicht zu verzeichnen, da

[1]) Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn. Bd. IX und Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XLIII.

## Vergleichende Statistik.

| Autor | Operabilität | Absolute Heilung | Heilungsproz. der Operierten bei | |
|---|---|---|---|---|
| | | | Collum- | Corpus-carc. |
| Olshausen-Schröder 1880—1891 | 28,7% | 9,6% | 30% | 53,3% (30 Fälle) |
| Olshausen 1885—1891 Z. f. G. u. G. Bd. 43 | 31,6% | 18—19 | | |
| 1894—1896 | 44% | 18—19 | | |
| 1898—1900 IX. Vers. d. D. G. f. Gyn. Giessen 1901 p. 159 | über 50% | 18—19 | | |
| 1901—1902 Z. f. G. u. G. Bd. 50 p. 3 | 61,6% | : | | |
| Leopold Arch. f G. Bd. XXX. p. 436 | 20,4% | 10,2% | 50% | 100% (3 Fälle) |
| Kaltenbach 1887 –1894 Bücheler Z. f. G. u. G. B. 30 p. 394 | 40,0% | 8% | | |
| Thorn Münch. med. Woch. 1897 | 35,0% | 7% | | |
| Fritsch Pfannenstiel 1883—1890 Cbl. f. G. 1901 p. 366 | 19,5% | 7% | 34,3% | 100% |
| Zweifel Glockner, Beitr. z. G. u. G. B. VI. p. 267 | 26,6% | 9,7% | 34,7% | 60,7% (6 Fälle) |
| Chrobak Knauer, Beitr. z. G. u. G. B. V. p. 205 | Gesamt-Mat. 15,6%<br>Klin. Mat. 29,2% | 5,9%<br>10,1% } 7,7% | 31,5% | 75% (8 Fälle) |
| Schuchardt Verh. d. D. G. f. G. IX p. 126 | 61% | 24,5% | | |
| Döderlein Landau Berl. klin. Woch. 1898 N. 18 | 48,3%<br>— | 19,6%<br>— | 28,5%<br>22,0% | 100% (10 Fälle)<br>100% (3 Fälle) |
| v. Ott Ann. de gyn. et d'obst. Bd. LIV, p. 206. | — | 12% | | |

| Autor | Operabilität | Absolute Heilung | Heilungsproz. der Operierten bei Collum- | Corpus-carc. |
|---|---|---|---|---|
| Richelot Ann. d. gyn. et d'obst. Bd. LIV, p. 214 | — | 18 % | — | — |
| Schauta (Waldstein) C. f. G. u. G. 1901, S. 1303 | 14,7 % | 3,95 % | 26,4 % | 83,3 % |
| Fehling-Kaltenbach (Reipen) Hegars Beitr. Bd. IV, S. 110 | — | — | 23,0 % | 75,0 % |
| Dunning Am. Gyn. J. 1901, Oct. | — | 16,6 % | | |
| Briggs Liverpool med. chir. Journal Sept. 1901 | | 20,0 % | | |

es mir gelungen ist, alle Überlebenden zu sehen und zu untersuchen. Obenstehend gebe ich eine vergleichende Statistik der bei 5 jähriger Beobachtung gewonnenen Resultate der verschiedenen Operateure. Auch in dieser Zusammenstellung macht sich bemerkbar, dass im allgemeinen das absolute Heilprozent bei denjenigen Operateuren, die auch eine höhere Operabilitätsziffer haben, ein grösseres ist.

Das absolute Heilprozent steht demnach im Verhältnis zur Operabilitätsziffer, so dass tatsächlich um so mehr geheilt werden, je mehr operiert werden.

Diese nach Winter berechneten Ziffern geben aber vielleicht doch kein ganz richtiges Bild, da die primäre Mortalität dabei aus der Berechnung ausgeschaltet wird und deshalb die Operateure mit hoher primärer Mortalität relativ günstiger abschliessen als diejenigen mit einer geringeren primären Mortalität; namentlich wird es künftighin bei Vergleich der vaginalen Operationen mit den zur Zeit noch gefährlicheren, mit einer höheren primären Mortalität belasteten, abdominellen richtiger erscheinen, neben der nach den Winterschen Grundsätzen berechneten absoluten Heilungszahl eine zweite zu geben, bei welcher die nach fünfjähriger Beobachtungsdauer Überlebenden in Proportion zu der Gesamtzahl aller Karzinome überhaupt ohne jeden Abzug gesetzt werden. Eingehende Begründung und Beachtung dieser statistischen Schwierigkeiten verdanken wir be-

sonders Waldstein[1]), dessen Schlussfolgerungen sich auch Wertheim[2]), Glockner[3]) und Kroemer[4]) anschlossen. Nach dieser Berechnung erniedrigt sich in meinem Material das absolute Heilprozent auf 15,8. Aber auch dann macht sich noch meine höhere Operabilitätsziffer in günstiger Weise geltend, insofern diese Zahl um die Hälfte etwa höher ist als das absolute Heilprozent der meisten in engeren Indikationsgrenzen Operierenden, trotzdem bei diesen Autoren die Winterschen Abzüge in Rechnung gezogen sind.

In diesen Zahlen sind nun alle verschiedenartigen Uteruskarzinome zusammengenommen. Ich möchte nun aber veranlassen, künftighin noch schärfer wie bisher in den Veröffentlichungen eine Trennung der Körper- und Halskarzinome vorzunehmen. Mein Material erweist, wie auch dasjenige anderer Autoren, dass ein sehr grosser Unterschied in den Dauerheilresultaten zwischen den stets leicht zu unterscheidenden Körper- und Halskarzinomen besteht. Von 134 Halskarzinomen, also Cervix- und Portiokarzinomen zusammengenommen, deren Trennung ja nicht scharf durchführbar ist, waren bei einer Operabilität von 59 gleich 44⁰/₀ 14 dauernd geheilt gefunden, d. i. 12,5 absolutes Heilprozent, während von 17 Korpuskarzinomen bei einer doch etwa doppelt so grossen Operabilität von 14 gleich 82,3⁰/₀ 10 dauernd geheilt blieben, mit einem absoluten Heilungsprozent von 82,3⁰/₀.

Noch schärfer tritt die Gutartigkeit der Körperkarzinome hervor, wenn wir das Schicksal der von der Operation Geheilten für sich verfolgen, wobei ich die bemerkenswerte Tatsache zu verzeichnen habe, dass alle 10 von der Operation Geheilten nach fünfjähriger Beobachtung noch gesund am Leben waren, so dass also 100⁰/₀ der Geheilten auch geheilt geblieben sind. Gleich günstige Erfahrungen machten Leopold und Landau mit allerdings je nur drei Fällen, Fritsch hatte ebenso wie Pfannenstiel gleichfalls 100⁰/₀, während Zweifel 60,7⁰/₀ Chrobak 75⁰/₀, Olshausen-Schröder 53,3⁰/₀ der geheilten Korpuskarzinome rezidivfrei verzeichnen konnten. Meine überhaupt, nicht bloss während dieser Beobachtungszeit, sondern auch später mit vaginalen Korpuskarzinomoperationen gemachten Erfahrungen zeigen ferner, dass von 33 insgesamt wegen Körperkarzinom vaginal Operierten bisher nur 2 später

[1]) Arch. f. Gyn. Bd. XLI Nr. 1 und Zentr. f. Gyn. 1901, Nr. 50.
[2]) Wien. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 28.
[3]) Hegars Beiträge z. Geb. u. Gyn. Bd. VI.
[4]) Arch. f. Gyn. Bd. 55.

an Krebs gestorben sind, nicht aber an Lokalrezidiv, sondern die eine an bereits bei der Operation vorhanden gewesenen Scheidenmetastasen, die andere an Magenkarzinom. Es steht darnach wohl ausser Zweifel, dass wir auf Grund der mit den vaginalen Operationen gemachten Erfahrungen heute schon mit ziemlicher Bestimmtheit sagen können, dass die vaginale Exstirpation bei Korpuskarzinom die denkbar besten Aussichten bietet, wenn nicht bereits Metastasen vorhanden sind.

Man wird mit der abdominellen Exstirpation bei Korpuskarzinom nicht bessere Resultate erzielen können. Wahrscheinlich sind also die Bemühungen weitgehenderer Exstirpation des Lymphapparats, die ja stets mit einer grösseren Gefährdung einhergehen, beim Korpuskarzinom als überflüssig zu bezeichnen. Wenn man hierbei wegen der Grösse des Tumors, wie es mir in mehreren Fällen ergangen ist, von vornherein abdominell zu operieren genötigt ist, so wird man diese Uterusexstirpationen in ihrer Technik mehr den wegen Myom ausgeführten, abdominellen Exstirpationen ähnlich gestalten können, wobei man den grossen Vorteil eintauscht, dass man nicht in das Beckenbindegewebe und in die Parametrien einzudringen braucht, sondern sich im Bereich der Cervix nahe am Uterus mit der Abtrennung halten kann. Damit werden dann die Operationen so einfach, rasch durchführbar und sind so gute Chancen für ihre Heilung gegeben, dass auch bei den primären Resultaten kein Unterschied zwischen dem abdominellen und vaginalen Vorgehen auftreten wird. Es nehmen also sowohl in operativer Beziehung wie in anatomischer, und zwar namentlich auch in der Verbreitung des Karzinoms in den Lymphbahnen die Korpuskarzinome eine absolute Sonderstellung ein, die auch in der wissenschaftlichen Bearbeitung des Karzinoms gewahrt werden muss.

Ganz anders ist nun auf Grund dieser Dauerheilungsbeobachtungen dagegen das Kollumkarzinom zu beurteilen. Werden bei einer Uteruskrebsstatistik, wie das gewöhnlich geschieht, Körper- und Halskarzinom zusammengerechnet, dann beeinflusst gerade dieser unverhältnismässig günstige Verlauf der wegen Körperkarzinom Operierten selbstverständlich das Zahlenbild der Kollumkarzinome, und zwar in einer geradezu unerwünscht günstigen, trügerischen Weise. Würde man z. B. von dem absoluten Heilungsprozent von 4—7 % bei einzelnen Autoren aus dieser Zahl den Anteil eliminieren, den das Körperkarzinom dabei hat, so würde sich diese Zahl so erniedrigen, dass nur wenig mehr übrig bliebe, und es erscheinen

bei den Halskarzinomen die neueren Bestrebungen zur Verbesserung dieser Dauerheilresultate durch Erweiterung der Operationsmethode dringend geboten. Seit Januar 1902 habe ich an Stelle der vaginalen Operation des karzinomatösen Uterus das abdominelle Verfahren treten lassen, und zwar nach der Methode von Wertheim. Unter 175 bis jetzt seitdem der Klinik zugegangenen Uteruskarzinomen habe ich 115 gleich 65,7 % operiert. Mein Karzinommaterial hat sich in dieser Zeit weder quantitativ noch qualitativ geändert. Also ergibt sich aus der um ein Drittel höheren Operabilitätsziffer gegenüber den vaginalen Operationen, dass ich bei den abdominellen Operationen die Indikationsgrenzen noch weiter gesteckt habe. Die primäre Mortalität ist nahezu die gleiche geblieben, trotzdem für diese neue Operationsweise die Technik erst auszubilden war und dabei selbstverständlich Lehrgeld bezahlt werden musste. Von diesen 115 Operierten sind 19 = 16,5 % an den Folgen der Operation gestorben. Aus dem Jahre 1902 leben bei einer Operabilitätsziffer von 68,6 % bei $1^1/_2$—$2^1/_2$ jähriger Beobachtung zur Zeit noch 20 rezidivfrei.

Zieht man nach Winter von den Operierten die primär Gestorbenen und die seitdem anderweit rezidivfrei Gestorbenen ab, so ergibt sich ein Heilprozent von 64,5 % der Operierten und 44 % absolute Heilung. Zieht man jedoch die primär und sekundär Verstorbenen nicht ab, so würden immer noch 44,4 % der Operierten als geheilt zu berechnen sein, und 30 % der überhaupt der Klinik zugegangenen.

Das Ergebnis der Drüsensuche war in meinen Fällen, dass 65 mal unter 115 abdominell Operierten vergrösserte Lymphdrüsen aus dem Becken mit entfernt wurden. In 26 dieser 65 Fälle, das ist in 22,8 % aller Operierten fanden sich unter den exstirpierten Lymphdrüsen solche, die karzinomatös waren. Auch hier aber tritt nun der Unterschied zwischen Kollum- und Korpuskarzinom eklatant hervor, insofern die Drüsen bei Kollumkarzinomen in 29 % gegen 9 % bei Körperkarzinomen karzinomatös befunden wurden. Unter 23 Korpuskarzinomen wurden nur zweimal karzinomatöse Drüsen entfernt. Diese beiden Frauen hatten an sehr weit fortgeschrittenen Korpuskarzinomen gelitten, die bereits die ganze Uteruswand durchwuchert hatten und auf den mit dem Uterus verwachsenen Darm übergegangen waren, so dass die Operation auf die grössten Schwierigkeiten stiess. Beide Frauen sind denn auch den Folgen der Operation gestorben.

Unter den 21 übrigen Korpuskarzinomen war in keinem Fall eine karzinomatöse Drüse vorhanden; 20 sind geheilt und zur Zeit

noch gesund. Es zeigt sich somit, dass in diesem Material die Korpuskarzinome erst wenn sie über die Grenze der Operabilität fortgeschritten waren, das Lymphgefässsystem infiziert hatten, womit die Tatsache im Einklang steht, dass die per vaginam operierten Korpusfälle, bei denen ja niemals Drüsen mit entfernt wurden, in so hohem Prozentverhältnis geheilt blieben.

Welche Erfolge wir aber andererseits beim Cervixkarzinom mit der gleichzeitigen Exstirpation karzinomatöser Lymphdrüsen zu erzielen vermögen, zeigen 2 in dieser Richtung besonders lehrreiche

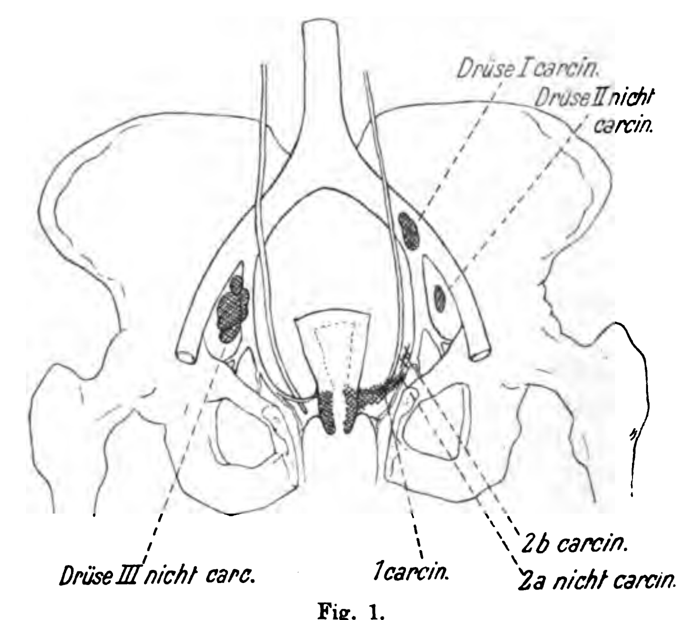



Fig. 1.

**Fall D. 44 J. 10. VI. 02. Carc. cerv. 1 carc. Drüse, carcin. Infiltration an der Kreuzungsstelle des linken Ureters mit der Art. uterina. Nachuntersuchung 8. VIII. 04. Rezidivfrei. 18 Pfd. Gewichtszunahme.**

Fälle, die ich mit dem den Operationsgeschichten entnommenem Schema von Wertheim kurz skizzieren möchte, zugleich als Beispiel dafür, in welcher Weise jeder Fall hier registriert und anatomisch durchuntersucht wird.

In dem einen dieser Fälle handelte es sich um eine 44 jährige Frau mit Cervixkarzinom, das nach links weit in das Parametrium übergegangen war, so dass Gewebe, das noch ausserhalb der Kreuzungsstelle zwischen Ureter und linker Arteria uterina entnommen wurde, bei der mikroskopischen Untersuchung karzinomatös befunden wurde ebenso wie eine auf der linken Arteria iliaca communis gelegene

Drüse, während eine unterhalb dieser befindliche, ebenfalls entfernte Drüse frei von Karzinom war, wie auch die rechts gelegenen und gleichfalls entfernten iliakalen Lymphdrüsen. Die Frau ist 2 Jahre und 2 Monate später bei einer von mir vorgenommenen Nachuntersuchung als rezidivfrei und in blühender Gesundheit befunden worden mit einer Gewichtszunahme von 18 Pfund.

In einem zweiten Falle, ebenfalls aus dem Jahre 1902 war bei einer Sechzigjährigen das Cervixkarzinom rechts in das Parametrium

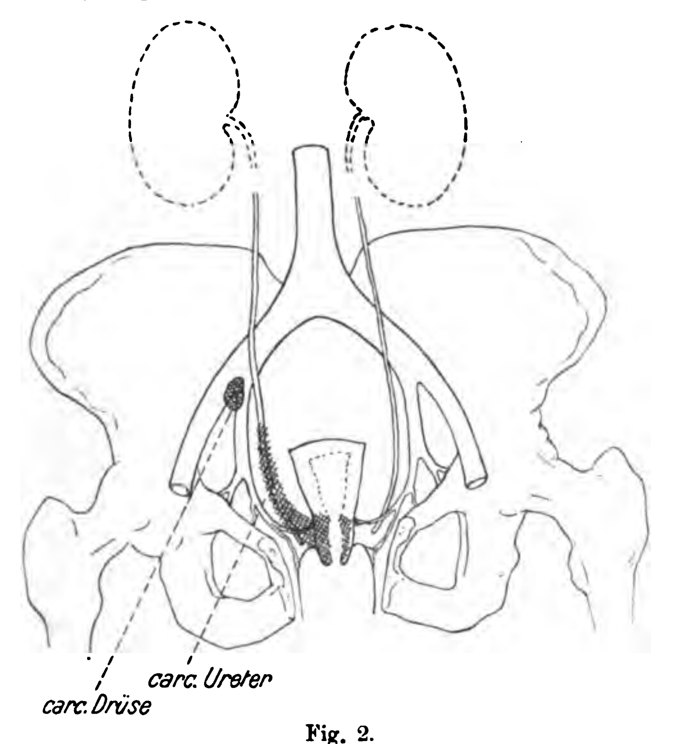



Fig. 2.

**Fall B. 60 J. 10. I. 02. Carc. cerv. Carcin. des rechten Ureters (Fig. 3). Carcin. Drüse rechts. Ureterectomia et Nephrectomia dextra. Geheilt. Nachuntersuchung 27. VI. 04. Rezidivfrei. 25 Pfd. Gewichtszunahme.**

eingebrochen und hatte, wie Fig. 3 zeigt, die Ureterwand ganz durchsetzt und zwar bis unter das Epithel. Es war dies schon bei der Operation an der Härte des Ureters zu erkennen. Ich habe deshalb darauf verzichtet, den Ureter zu resezieren und zu implantieren, sondern ihn vielmehr, nachdem ich mich überzeugt hatte, dass die linke Niere und der linke Ureter gesund sind, mit dem umgebenden Gewebe und der rechten Niere exstirpiert. Die rechtsseitigen entfernten iliakalen Lymphdrüsen waren ebenfalls

karzinomatös befunden worden. Die Patientin wurde bei der $2^1/_2$ Jahre nachher im Juni dieses Jahres von mir vorgenommenen Nachuntersuchung als rezidivfrei befunden mit einer Gewichtszunahme von 25 Pfund. Sie erfreut sich zur Zeit des besten Wohlbefindens.

Zum Beweis für die Leistungsfähigkeit der abdominellen Karzinomoperation erwähne ich hier noch einen dritten Fall, den ich

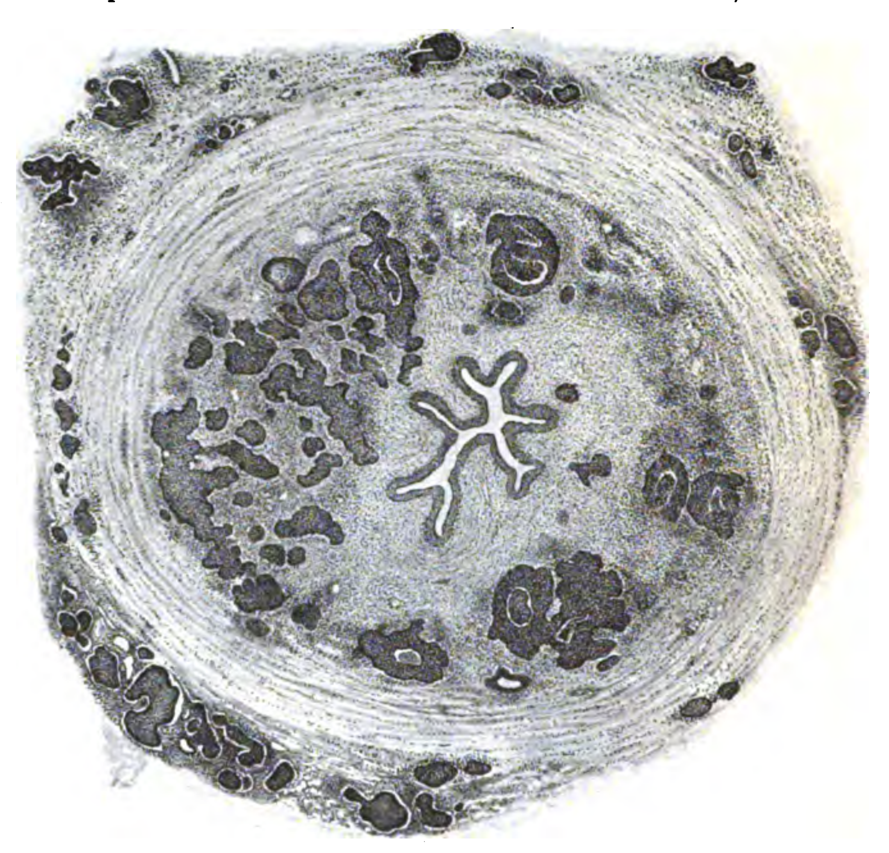


Fig. 3.
Mikroskopisches Bild des rechten Ureters von Fall B.

vor 2 Jahren im Centralblatt (1902 No. 26) mitgeteilt habe, wo ich $2^1/_2$ Jahre nach vaginaler Totalexstirpation ein Rezidiv abdominell exstirpierte. Auch diese Kranke ist zur Zeit noch völlig rezidivfrei.

Freilich bevor solche Beobachtungen sich nicht auf einen Zeitraum von fünf Jahren nach der Operation belaufen, darf die auf die erweiterte Operation gesetzte Hoffnung nicht so hoch gespannt werden, als die bisherigen Ergebnisse nahe legen, zumal wie

Wertheim schon erwähnte, das von den Drüsen ausgehende Rezidiv langsamer zu wachsen scheint als die lokalen Narbenrezidive. Ob schliesslich wirklich so sehr viel günstigere Ziffern für die Dauerheilung resultieren, wie wir jetzt hoffen möchten, muss die Zukunft lehren. Die bisherigen praktischen Erfahrungen berechtigen uns jedenfalls dazu, auf dem begonnenen Wege vertrauensvoll weiter zu wandern.

Was die Technik der abdominellen Karzinomoperation anlangt, so möchte ich nur auf wenige, grundsätzlich bedeutungsvolle Punkte die Aufmerksamkeit lenken. Zunächst scheint es mir wichtig, dass man bei der Operation nicht allzusehr das Beckenbindegewebe zerfasert und bei dem Suchen nach Lymphdrüsen nicht zu grosse Bindegewebshöhlen schafft. Es werden dadurch die Heilungschancen durch die Gelegenheit zu Exudatbildung wesentlich getrübt. Jedenfalls muss man dann durch ausgiebige Drainage für richtigen Sekretabfluss sorgen, sonst erliegen die Kranken den akuten oder chronischen Entzündungsprozessen. Ich taste nur durch das Peritoneum hindurch nach den vergrösserten Lymphdrüsen, exstirpiere sie durch jedesmaligen kleinen Einschnitt in das Peritoneum und vernähe sofort deren Bett. Freilich bin ich dann nicht in der Lage, der von Mackenrodt in den Vordergrund gestellten Forderung Folge zu leisten, möglichst den gesamten Lymphapparat zu exstipieren. Angesichts der Unsicherheit, wie weit wir überhaupt mit der Lymphbahnenexstirpation in der Besserung der Heilungsziffer kommen, begnüge ich mich mit dieser jedenfalls sehr viel ungefährlicheren Drüsensuche.

Weiterhin halte ich für wichtig, die Tastung der Drüsen als ersten Akt der Operation auszuführen, seitdem ich einen Fall erlebt habe, in dem nach vollendeter, äusserst mühevoller Exstirpation des Uterus die Drüsensuche ergab, dass bis hoch hinauf an der Vena cava karzinomatöse Drüsen vorhanden waren, deren Exstirpation unmöglich blieb. Vor kurzem bewahrte mich dieser Grundsatz, die Drüsentastung als ersten Akt sofort nach Eröffnung des Abdomens vorzunehmen, vor einer wohl möglichen, aber doch voraussichtlich sehr mühsamen Operation, die selbstverständlich unterblieb. Auch Krömer[1]) empfiehlt die Drüsensuche als ersten Akt der Operation vorzunehmen.

Hat man vermieden, grössere Zellgewebswunden zu setzen, dann empfehle ich vollkommenen Abschluss der Bauchhöhle, indem man die Peritonealblätter unter oberflächlichem Mitfassen des darunter be-

[1]) Arch. f. G. Bd. 73 p. 139.

findlichen Bindegewebes miteinander vereinigt, so dass nach der Bauchhöhle zu nur eine lineäre Peritonealwunde verbleibt und unterhalb dieser keinerlei Wundhöhlen vorhanden sind. Diese Fälle zeigen den glattesten Heilungsverlauf und befriedigen deshalb viel mehr als die anderen. Lässt sich aber dieser vollständige Abschluss nicht erreichen, dann muss man nach der Scheide, oder wenn der tiefste Punkt der Höhle tiefer als die Scheide liegt, nach dem Vorschlag von Amann neben der Scheide durch das Cavum ischiorectale am Tuber ischii nach aussen drainieren.

In der Behandlung der Ureteren bei der Operation möchte ich noch darauf aufmerksam machen, dass sie möglichst geschont werden sollen und keinesfalls gänzlich von ihrer Unterlage abgehoben werden dürfen. In der Zeit, in der ich dies noch nicht so ängstlich beachtete, erlebte ich in 2 Fällen in der zweiten Woche nach der Operation infolge von Ureter-Nekrose Ureter-Scheidenfisteln und in einem andern Fall eine von einer ausgedehnten Ureter-Nekrose ausgehende Peritonitis mit tödlichem Ausgang. Es genügt vollständig, den Ureter zu sehen und gelegentlich seine Oberfläche freizulegen, ohne dass man ihn selbst berührt oder zerrt.

Endlich möchte ich die Wichtigkeit des durch die Wertheimsche Winkelklemme garantierten Abschlusses des Karzinomherdes vom Operationsgebiet hervorheben. Wenn nicht während der Operation, wie mir das in mehreren Fällen passierte, das Karzinom einreisst, dann ist man durch den Gebrauch dieser Klemme in der Lage, sicher jede Verunreinigung des Operationsfeldes durch Karzinom oder dessen Sekret zu vermeiden. Es setzt uns dieses Verfahren in den Stand, auf die primäre Präparation des Karzinoms vollkommen zu verzichten, worin wir eher eine Gefahr zur Verschleppung oder Ausbreitung des Karzinoms erblicken müssen.

Die Technik der ganzen Operation gestaltet sich unter diesen Umständen so einfach, dass sie in einer halben Stunde durchgeführt werden kann und bei präliminarer Klammerbehandlung ohne Blutverlust vor sich geht. In meinen letzten 50 Fällen eröffnete ich das Abdomen mittelst des Pfannenstielschen Querschnitts, der genügende Zugänglichkeit zum Operationsgebiet gibt. Schliesst man allzuweit fortgeschrittene Fälle, die auch eine zu schlechte Prognose für Dauerheilung geben, aus, dann werden gewiss künftighin die primären Resultate der abdominellen Karzinomoperation denen der vaginalen Totalexstirpation gleichkommen oder sie noch übertreffen.

Aus der Frauenklinik der Universität Freiburg i. B.

# Vollkommene Neubildung des Blasenverschlusses und der Harnröhre, Urethrosphincteroplastik.[1]

Von

**Hugo Sellheim,**

a. o. Professor und I. Assistenzarzt.

Mit 11 Textabbildungen.

Um einen Ersatz für eine fehlende oder verloren gegangene Harnröhre zu bilden, ist schon viel Mühe verwandt worden. Simon, Fritsch, Schauta, Gersuny, Olshausen, Zweifel, Veit, Martin, Schramm, Schmidt, Romm, Czempin, Noble, Labadi-Lagrave u. a. operierten in der verschiedensten Weise. Man suchte die noch vorhandenen Reste des natürlichen Blasenverschlusses zu vereinigen oder die Blasenmuskulatur in der Umgebung des Blasenhalses heranzuziehen. Wenn man auf diese Weise keinen muskulösen Verschluss erzielen konnte, versuchte man einen elastischen durch Bildung einer sehr engen Harnröhre, durch Abknickung und Torsion der neugebildeten Urethra, durch Einspritzung von Paraffin in die Umgebung der neuen Harnröhre oder durch Einlegen eines Pessares in die Scheide. In andern Fällen brachte man eine Art Ventil zustande, entweder durch Bildung einer in schräger Richtung die Blasenwand durchsetzenden Abflussöffnung oder durch übereinander geschobene Falten, deren Klappenmechanismus sich nur bei starkem Pressen öffnete. Schliesslich hat man auch inkontinente Harnröhren soweit verlängert, dass die Blase möglichst lange vor dem Überlaufen bewahrt blieb.

Ich habe einen anderen Weg eingeschlagen und einen vollständigen Defekt der Blasenscheidenwand und der Harnröhre unter sehr schwierigen Verhältnissen zur Heilung gebracht.

---

[1]) Nach einem auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Breslau 1904 gehaltenen Vortrag.

Aus der Vorgeschichte des Falles ist bemerkenswert, dass die 39jährige Kranke fünfmal spontan und ohne Schwierigkeiten geboren hat. Das Becken ist nicht verengert. Die sechste Geburt im Jahre 1900 wurde wegen Gesichtslage mit der Zange beendigt. In den ersten Tagen des Wochenbetts lief der Urin von selbst durch die Scheide ab.

Zwei Monate später wurde eine etwa zehnpfennigstückgrosse Blasenscheidenfistel, die nach vorn bis zum Blasenhals reichte, konstatiert und zum ersten Male operativ zu heilen versucht. Die Schliessung der Fistel gelang. Doch erforderte eine starke Nachblutung das nachträgliche Anhängen von Klemmen, wodurch die Heilung verhindert wurde. Von da an machte die Patientin noch 13 von verschiedenen Ärzten ausgeführte Operationen durch. Von der einfachen Anfrischung ging man dazu über, seitlich Lappen zu mobilisieren, Entspannungsschnitte in der Umgebung der Fistelränder zu machen; später wurden die narbig verzogenen Blasenwände von den Schambeinästen lospräpariert. Endlich wurde auch die Bildung eines gestielten Lappens probiert. Alle Versuche, die Fistel zu schliessen, misslangen. Als Grund dafür liess sich bei jeder Operation die ausserordentlich starke Blutung anführen; bald blieb wegen der in den angefrischten Flächen notwendigen Unterbindungen der Erfolg aus, bald musste die Operation wegen einer übermässigen Blutung abgebrochen werden. Jeder Eingriff war von einer mehrere Tage dauernden Blutung gefolgt.

Als mir nach der 14. Operation die Patientin von meinem hochverehrten Chef, Exzellenz Hegar, zur Behandlung überlassen wurde, war, trotzdem die früheren Operateure sich jedesmal die grösste Sparsamkeit mit dem Gewebe hatten angelegen sein lassen, durch die vielen Anfrischungen die ganze Blasenscheidewand nebst Harnröhre verloren gegangen (Fig. 1). Nach der Scheide zu klaffte ein zirka fünfmarkstückgrosses Loch, das vorn vom untern Schossfugenrand, hinten von der Portio vaginalis und seitlich von den untern Schambeinästen begrenzt war. Die Ränder waren überall unnachgiebig und narbig. Aus dem Defekt wölbte sich der noch etwa walnussgrosse, vollständig nach der Vagina umgestülpte Rest der Blasenwand vor.

Die gebräuchlichen Mittel zum Schliessen einer Blasenscheidenfistel waren jetzt erschöpft. Zu den für sehr schwierige Fälle angegebenen Methoden der Vernähung der Fistel von oben nach der Sectio alta oder dem Herunterklappen des Uteruskörpers durch das

eröffnete hintere Scheidengewölbe nach W. A. Freund wollte ich in unserem Falle nicht meine Zuflucht nehmen. Hätten diese Verfahren auch eine Deckung des Defektes herbeigeführt, so wäre die Frau wegen des vollständigen Fehlens der Harnröhre wahrscheinlich inkontinent geblieben.

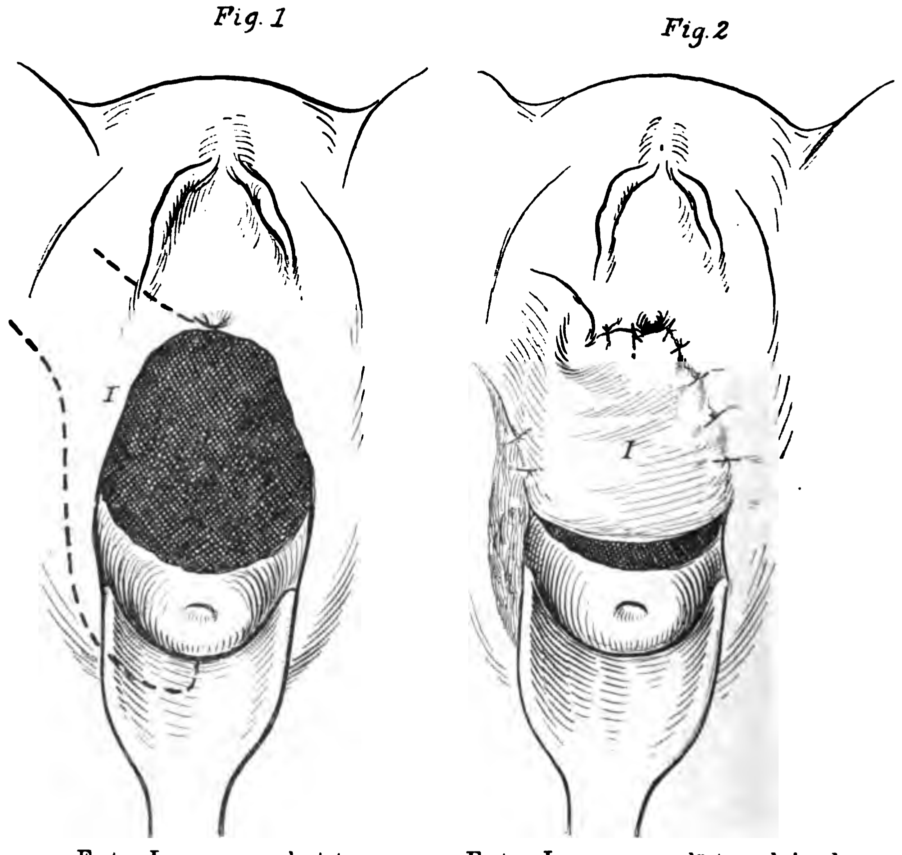
Ich entwarf mir daher einen andern Plan, nach welchem eine vollständig funktionierende Blasenscheidenwand und Harnröhre neugebildet werden sollte. Dazu war vor allen Dingen Muskulatur nötig. In der unmittelbaren Nähe der vielfach zerschnittenen und vernarbten Fistelränder war davon nichts zu erwarten. Das passende Füllmaterial musste also weiterher aus der Umgebung geholt werden. Zugleich erschien es nach den Erfahrungen bei den vorausgegangenen Operationen geboten, der starken Blutung, welche seither jeden Erfolg vereitelt hatte, in geeigneter Weise Einhalt zu tun.

Die beabsichtigte Heilung gelang durch 3 Hauptoperationen, auf die ich etwas genauer eingehe, und durch eine Nebenoperation, die Schliessung eines Fadenlöchelchens, die nichts interessantes bietet.

Die erste der 3 Hauptoperationen bezweckte zwar auch schon den Defekt in möglicht grossem Umfange zu schliessen, diente aber in der Hauptsache dazu, Material heranzubringen, das sich zum Schliessmuskel der neu zu bildenden Abflussöffnung verwenden liesse. Es wurde ein 7—8 cm im Durchmesser haltender Lappen aus der rechten Scheidenwand, der rechten kleinen und grossen Labie gebildet, dessen Grenze sich nach hinten in der Scheide bis auf die hintere Wand in der Nähe der Portio vaginalis erstreckte. Der sehr breite Stiel lag nach dem oberen Teil der grossen Labie zu. In Fig. 1 sind die in verschiedenen Flächen liegenden Grenzen des Lappens, so gut es geht, angegeben und in Fig. 2 ist der Lappen ausgelöst und in dem Defekt gedreht zu sehen. Der Schnitt wurde von vornherein senkrecht zur Unterlage so tief geführt, dass der Musculus ischiocavernosus, das, was von dem Constrictor cunni und der Muskulatur des Diaphragma urogenitale noch übrig war und von hinten her auch eine sehr grosse Partie des Diaphragma pelvis rectale (Levator ani) in den Lappen fielen[1]). Die Fig. 3 veranschaulicht, welche Muskelmassen hierbei verwendet wurden.

[1]) Eine gute Vorstellung von der Lage der hierbei in Betracht kommenden Muskeln gibt das Studium von Holl, die Muskeln und Fascien des Becken-

Der tiefe Schnitt legte seitlich die entlang des untern Sitzbeinastes aufsteigenden Vasa pudenda communia frei, welche im Beginn der Operation unterbunden wurden. Ich sah mich zu diesem bei plastischen Operationen ungewöhnlichen Schritt durch die der Patientin eigentümliche Neigung zu Blutungen




Erster Lappen angedeutet. ²/₃ nat. Gr.

Erster Lappen ausgelöst und in den Defekt gedreht. ²/₃ nat. Gr.

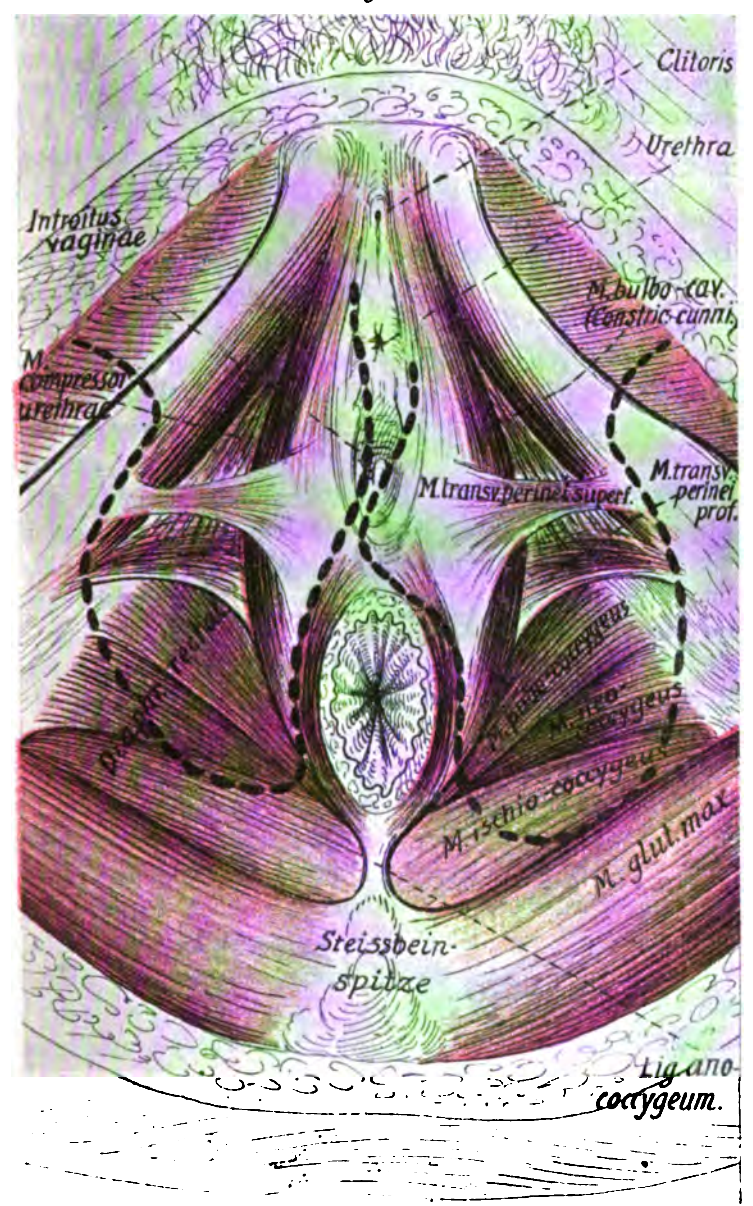
veranlasst. Nach der Ligatur hatte ich den grossen Vorteil, durch die auch diesmal wieder beim ersten Schnitt auftretende starke Blutung nicht gestört zu werden. Ein Schaden ist durch die Unter-

---

ausganges in dem Handbuch der Anatomie der Menschen von Karl v. Bardeleben, Jena 1897, von Kalischer, die Urogenitalmuskulatur des Dammes. Berlin 1900, und meiner Abhandlung über das Verhalten der Muskeln des weiblichen Beckens im Zustand der Ruhe und unter der Geburt, Wiesbaden 1902.

bindung der Hauptgefässe für die zur Plastik verwendeten Lappen nicht entstanden. Das war schon während der Operation zu er-

*Fig. 3*




Die Muskulatur des Beckenbodens. Die Lage der Lappen ist durch punktierte Linien angedeutet. Eigenes Präperat. Etwas unter nat. Gr.

warten, denn trotz der Ligatur blutete es noch reichlich. Die Unterbindung der Vasa pudenda communia wird sich überhaupt schwerlich umgehen lassen, wenn man die Lappen so dick bildet, dass die Beckenbodenmuskulatur in grösserem Umfange mit genommen wird.

Die abgelösten Muskeln des Beckenbodens, insbesondere der Ischiocavernosus wurden mit den lateralen Partien tunlichst in ihren ursprünglichen Verbindungen gelassen, um die Blutgefässversorgung und die Innervation, die beide von der Seite her erfolgen, möglichst wenig zu schädigen.

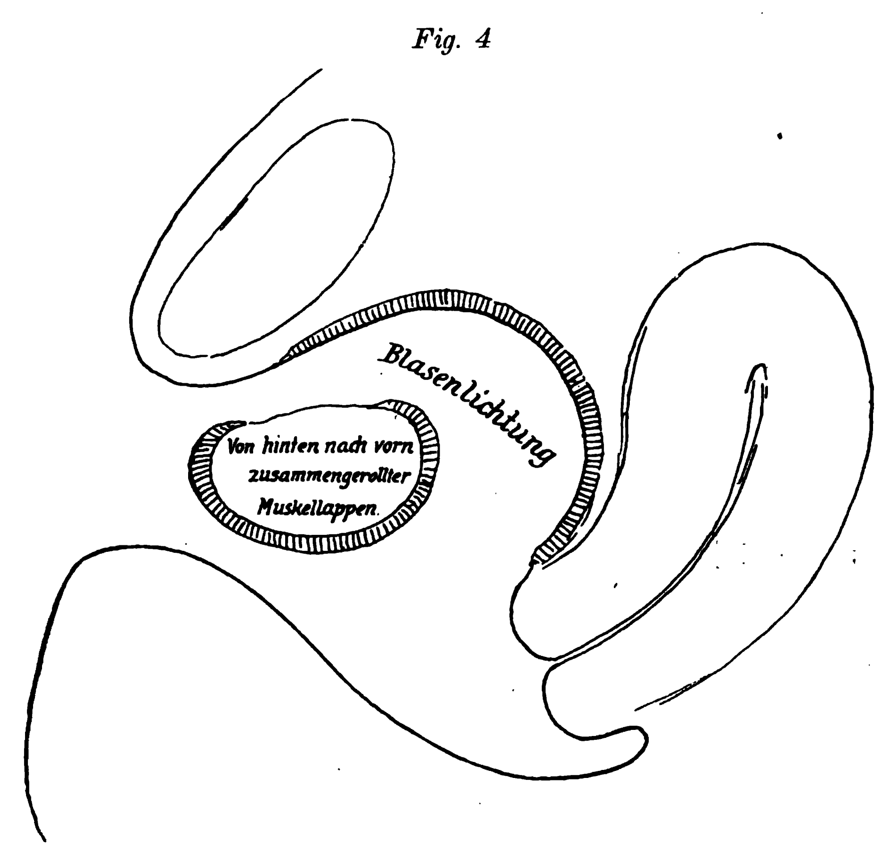
Der so gebildete, im Durchschnitt gut 2 cm dicke Lappen wurde etwas nach oben gedreht und mit der Wundfläche in den Defekt hineingeklappt (Fig. 2).

Der Lappen war so massig, dass er sich bequem ringsum ohne alle Spannung an den Rändern des Blasenloches hätte zur Anheilung bringen lassen. Davon wurde aber abgesehen. Dieser Lappen mit seinen dicken Muskelmassen sollte vor allen Dingen später eine Sphinkterenwirkung ausüben. Er wurde daher nach vorn mit dem durch Spaltung angefrischten Rand des Defektes bis auf eine kleine Öffnung — das Abflussloch für den Urin — mit feiner Seide fest vernäht; ebenso auf den Seiten. Im Bereich der Abflussöffnung bog ich die Schleimhaut des Lappens durch die fixierenden Nähte etwas nach dem Blasenlumen zu um. Nach hinten zu unterliess ich eine Befestigung des Lappens. Nach dieser Anordnung dachte ich mir, dass der das kleine zukünftige Abflussloch umgebende Muskelwulst als Schliessmuskel der Blase funktionieren könne. Den noch bleibenden hinteren Defekt nahm ich mir vor, durch eine zweite Plastik zu verschliessen. Ich hielt es für einen Fehler, den als Sphinkter dienenden Lappen nach hinten an die durch Narben festgestellte Portio vaginalis zu fixieren. Die unausbleibliche Schrumpfung des nur auf einer Seite mit Schleimhaut bedeckten Lappens hätte nach der Anheilung die Abflussöffnung auseinandergezerrt. Eine Kontinenz war dabei nicht zu erwarten. Es erschien mir als die wichtigste Aufgabe bei dieser Verschlussbildung zunächst möglichst viel Muskelmaterial ohne alle Spannung zu transplantieren und dieses Material so lange in Ruhe zu lassen, bis jede weitere Schrumpfung ausgeschlossen war.

Nach 14 Tagen fand ich bei der Entfernung der Nähte den Lappen an den beabsichtigten Stellen vorn und seitlich breit angeheilt. Schon jetzt war eine ziemlich starke Schrumpfung von

hinten nach vorn eingetreten und die Schleimhaut von hintenher nach der Blasenlichtung hin eingerollt. Statt des flachen Lappens umlagerte ein mehr als daumendicker, rundlicher Wulst eng anschliessend die neugebildete Abflussöffnung. Durch die Umrollung der Schleimhaut war, wie ein medianer Sagittalschnitt (Fig. 4) zeigt, der Muskelwulst jetzt schon fast ringsum mit Epithel bekleidet.

*Fig. 4*




**Medianer Sagittalschnitt durch das Becken nach der Anheilung des ersten Lappens. Das Epithel ist schraffiert gezeichnet.**

Forderte man die Patientin zu alternierenden Bewegungen auf, wie man sie bei dem Anhalten und Auspressen von Stuhl und Urin zu machen pflegt, so zog sich der Wulst von links nach rechts zusammen und entspannte sich wieder. Die Frau beherrschte also dieses für den Verschluss der Harnröhre transplantierte Muskelmaterial mit ihrem Willen.

Daraufhin wurde die Patientin in ihre Heimat entlassen, nachdem sie auf die Wichtigkeit einer Gymnastik der neugebildeten Teile aufmerksam gemacht und angewiesen war, jeden freien Augenblick Übungen im Anhalten und Pressen zu machen. Vier Monate später bestand auch noch ein halbringförmig um die Harnröhrenöffnung gelagerter daumendicker, jetzt allseitig mit Epithel überzogener Muskelwulst, der sich sehr gut willkürlich zusammenziehen und erschlaffen liess.

Nun wurde an das Schliessen des zwischen dem ersten Lappen und der Portio vaginalis gebliebenen und durch Vordrängen der invertierten Blasenwand bis zu Dreimarkstückgrösse wieder erweiterten Restes des Defektes gegangen. In ähnlicher Weise wie links wurde ein zirka 8 cm im Durchmesser haltender und gut 2 cm dicker Lappen samt einem grossen Teil der Muskulatur des Beckenbodens nach der Unterbindung der Vasa pudenda communia ausgelöst. Nur musste dieser Lappen etwas weiter nach hinten entnommen werden als der rechte. Sein hinteres Ende reichte in der hintern Scheidenwand bis über die mediane Sagittalebene nach rechts herüber und nahm einen Teil des Dammes mit fort. Der sehr breite Stiel lag etwa in der Mitte der grossen Labie.

Die in verschiedene Flächen fallenden Grenzen des Lappens sind in Fig. 3 und 5 angedeutet. Dieser Lappen wurde an seinem Stiel nach oben so um seine Achse gedreht, dass die Schleimhaut- und Hautfläche in die Blase sahen und zur Erweiterung des sehr reduzierten Lumens beitragen konnten. Die Ränder des Lappens und sein wund gemachter Stiel wurden allseitig an die durch Spaltung angefrischten Ränder des Blasenloches mit feinen Seidenfäden fixiert (Fig. 5). Die Einheilung erfolgte per primam intentionem. Nach 14 Tagen wurden die Nähte entfernt. Die nach der Scheide sehende granulierende Fläche des Lappens und der Rest des zum grössten Teil durch Nähte zusammengezogenen Bettes, aus welchem der Lappen ausgehoben worden war, transplantierte ich mit Epidermisstreifen. Adäquates Material dazu wurde von dem Scheidenprolaps einer andern Frau gewonnen. Die vollständige Überhäutung ging rasch vor sich und nunmehr war die Gefahr einer für den um die Blasenöffnung gelegten Muskelwulst schädlichen Retraktion der neugebildeten Blasenscheidenwand ausgeschlossen.

Da es die Patientin während eines 6 monatlichen Aufenthaltes in ihrer Heimat trotz fleissiger Übungen mit ihrem neugebildeten

Sphinkter nicht weiter brachte, als dass sie auch im Liegen den Urin höchstens 10—15 Minuten halten konnte, entschloss ich mich zur Bildung einer besseren Harnröhre unter Zuhilfenahme des schon bei der ersten Lappenplastik übergepflanzten Muskelmaterials und unter Heranziehung von weiteren Resten des Diaphragma urogenitale oder des Sphincter urogenitalis, auf welche ich beim Eindringen am obern Ende des Schambogens noch zu stossen hoffte.

Die vorhandene Abflussöffnung für den Urin wurde zum Orificium internum der neuzubildenden Harnröhre ausersehen. Auf dem dieses Loch nach hinten umgürtenden Muskelwulst (cf. Fig. 6) machte ich einen bogenförmigen, mit seiner Konkavität nach vorn gerichteten Querschnitt *b c* so tief, dass ich bis in die deutlich kenntliche Muskulatur hineinkam. Senkrecht auf diesen Querschnitt setzte ich zwei parallele Längsschnitte, die nach vorn bis zu den Seiten der Clitoris verliefen, eine Gegend, die ich zum Orificium externum der zu bildenden Harnröhre erwählte. Nach hinten und seitlich ging ich von den Endpunkten des Querschnittes mit zwei kürzeren divergierenden Schnitten soweit in die Tiefe, bis ich rechts und links in weiter Ausdehnung auf Muskulatur stiess. Die parallelen Schnitte nach vorn wurden ebenfalls sehr tief geführt. Auf diese Weise gelangte ich auch hier wenigstens in der Nähe des

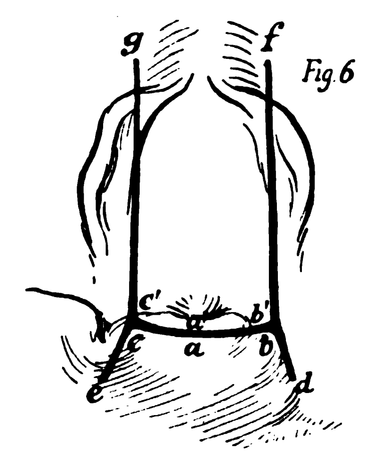
*Fig. 5*



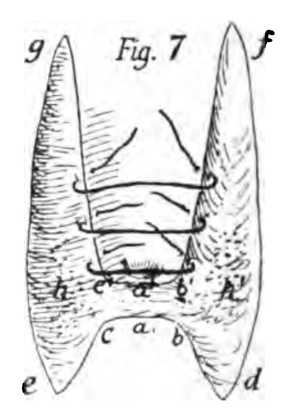

Erster Lappen angeheilt.
Zweiter Lappen ausgelöst und in den Defekt gedreht. $^2/_3$ nat. Gr.

Querschnittes auf festeres, teils muskulöses, teils fascielles Gewebe, das allem Anschein nach dem Diaprhagma urogenitale angehörte.

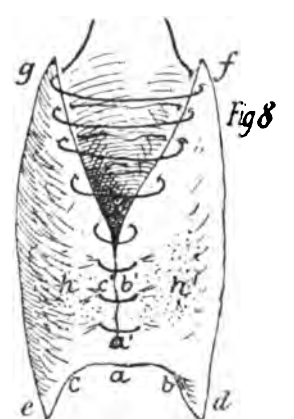
Die durch die Retraktion der Gewebe in H-Form klaffende Wunde (Fig. 7) wurde in drei Etagen zur Harnröhre




Anfrischung für die Urethrosphinctero-plastik. nat. Gr.




Nähte für die Schleimhautauskleidung der Harnröhre zum Teil angelegt.



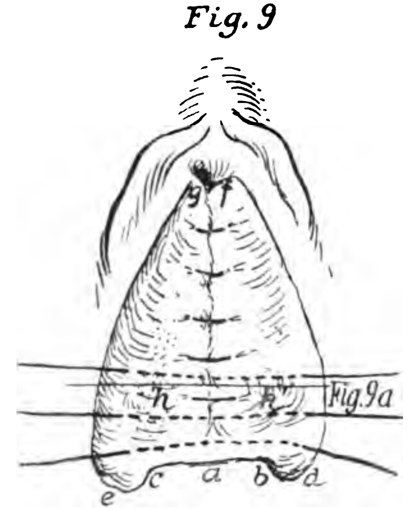

Nähte für die Schleimhautauskleidung der Harnröhre vollständig angelegt, zum Teil schon geknüpft.

geschlossen. Das Verfahren erinnert sehr an die Bildung des Mastdarmverschlusses bei komplettem Dammriss.

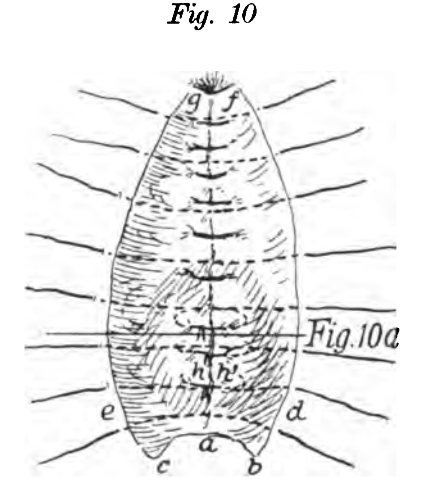
Zuerst rollte ich den zungenförmigen vorderen Lappen, von dem Orificium internum beginnend, durch feine Catgutnähte, die nach der Lichtung der entstehenden Harnröhre geknüpft wurden, um einen in die Blase eingeführten dünnen Katheter zur Schleimhaut-

auskleidung der Harnröhre zusammen. Fig. 7, 8, 9 und 9a veranschaulichen dieses Vorgehen.

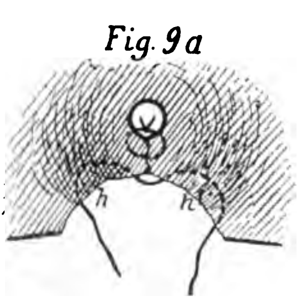
Drei versenkte Catgutnähte vereinigten die zu den Seiten des hintern Abschnittes der Harnröhre in weitem Umfange blossgelegten




Nähte der Schleimhautauskleidung nach der Lichtung der Harnröhre geknüpft. Drei versenkte Nähte zur Vereinigung der Muskelmassen *h* und *h'* angelegt.




Schliessmuskel *h*, *h'* durch drei versenkte Nähte vereinigt. Hautnähte angelegt.




Lage des Schnittes in Fig. 9 angegeben. Nähte der Schleimhautauskleidung geknüpft. Nähte zur Bildung des Schliessmuskels angelegt.




Lage des Schnittes in Fig. 10 angegeben. Nähte der Schleimhautauskleidung und zur Bildung des Schliessmuskels geknüpft; Hautnähte angelegt.

Muskelmassen $h$ und $h^1$ zu einem Sphinkter. Fig. 9 und 9a zeigen das Anlegen der Nähte, Fig. 10 und 10a das Resultat.

Eine Reihe von feinen Drahtnähten schloss als dritte Etage den Rest der Wunde und brachte die Haut als äussere Bedeckung

der Harnröhre aneinander. Fig. 10 und 10a lassen die Art und Weise, wie diese Suturen angelegt wurden, erkennen. Fig. 11 zeigt die fertige Harnröhre nach der primär eingetretenen Verheilung, und Fig. 11a ist ein Durchschnitt an der auf Fig. 11 markierten Stelle der Harnröhre mit dem Sphinkter unmittelbar nach der Naht.

Somit war eine auf beiden Seiten mit Epithel bedeckte und mit Muskulatur reichlich durchsetzte

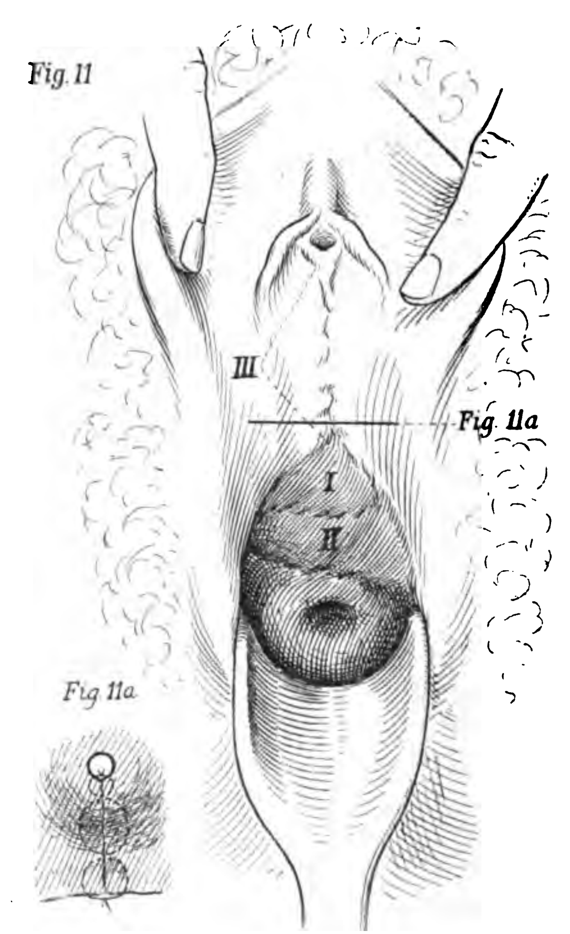



Fig. 11. Resultat: I = erster Lappen,
II = zweiter Lappen,
III = neugebildete Harnröhre mit dem muskulösen Schliessmuskel. $^2/_3$ nat. Gr.

Fig. 11a. Durchschnitt durch die neugebildete Harnröhre in der Gegend des Schliessmuskels. Nähte der Schleimhautauskleidung, Nähte zur Bildung des Schliessmuskels und Hautnähte geknüpft.

Blasenscheidenwand und eine mit Schleimhaut ausgekleidete und von einem Sphinkter umgürtete Harnröhre geschaffen.

Der Erfolg war ausgezeichnet. Die Patientin hat drei Stunden nach der Operation den Urin zum ersten Male und von da an in Zwischenräumen von 2—3 Stunden regelmässig von selbst gelassen. Als sie nach 14 Tagen das Bett verliess, wurden die Pausen kürzer und als sie sich in aufrechter Stellung anstrengender Arbeit unterzog, stellte sich im Anfang schon alle 20 Minuten Harndrang ein. Darin ist rasch eine bedeutende Besserung eingetreten. 6 Wochen nach der Harnröhrenplastik habe ich die Frau in dem Verein Freiburger Ärzte[1]) vorgestellt. Die Nachtruhe der Patientin wurde jetzt noch 3—4mal durch Urindrang gestört und beim Arbeiten tagsüber brauchte sie nur alle Stunden Wasser zu lassen. Man konnte sich bei der Demonstration überzeugen, dass die Frau imstande ist, den Urin zurückzuhalten, auf Wunsch zu lassen und während der Harnentleerung den Urinstrahl beliebig zu unterbrechen. Eine Besichtigung der Harnröhrengegend zeigte den Anwesenden, dass die Patientin den um den Anfangsteil der Urethra gebildeten Sphinkter willkürlich zusammenziehen und entspannen kann.

Es stand zu erwarten, dass die Frau es durch fortgesetzte Übung dahin brächte, den Urin noch länger zu halten, zumal man annehmen durfte, dass sich bei dem gut funktionierenden Schliessmuskel die geschrumpfte Blase nach Einfügen des auf beiden Seiten mit Epithel bedeckten Muskellappens mit der Zeit wieder erweitern würde. Das ist denn auch nach den späteren Nachrichten und Nachuntersuchungen der Frau schon zu bemerken. Sie kann jetzt, zirka 4 Monate nach der letzten Operation bei von Morgen bis Abend dauernder anstrengender Hausarbeit den Urin oft bis zu mehreren Stunden vollständig halten.

Dieser Erfolg zeigt, dass man selbst bei einem gänzlichen Verlust der Blasenscheidenwand und der Harnröhre durch Verschieben von Beckenbodenmuskulatur einigermassen natürliche Verhältnisse wiederherzustellen vermag.

Ein ähnliches Vorgehen, insbesondere die intendierte Urethrosphinkteroplastik aus der Beckenbodenmuskulatur ist mir aus der Literatur nicht bekannt geworden.

[1]) Münchener med. Wochenschrift 1904, Nr. 33, S. 1487.

# Hydromeningocele sacralis anterior.

## Eine höchst seltene eigene klinische Beobachtung mit Berücksichtigung der einschlägigen Kasuistik.

Mitgeteilt von

**Franz von Neugebauer,**

Vorstand d. gynäkologischen Abteilung des Evangelischen Krankenhauses in Warschau.

Mit 15 Textabbildungen.

Die Beobachtungen von Meningocele sacralis anterior sind so selten, dass die Literatur nur über einige wenige Fälle verfügt. Es ist darum die Mitteilung eines jeden neuen Falles doppelt wünschenswert.

Am 16. Mai 1900 suchte mich, von Herrn Kollegen Dr. Fidler in Radom zugesandt, ein 22jähriges jüdisches Mädchen wegen eines Tumors im kleinen Becken auf. Patientin, virgo intacta von mittelhohem Körperwuchs (152 cm) und anscheinend normalen Körperformen, hatte im 19. Jahre zum ersten Male ihre Periode, die spärlich und etwas schmerzhaft war und auch bisher so geblieben ist, im übrigen aber sich regelmässig bis jetzt wiederholt. Die Klagen der Patientin sind darauf gerichtet, dass sie nur alle drei bis vier Wochen den Stuhl entleert, und zwar stets nur nach Anwendung starker Abführmittel — es sei sehr schwer, ihr ein Klistier beizubringen! Seit fünf Jahren weiss Patientin auf Grund einer ärztlichen Untersuchung, dass sie mit einem Tumor im Becken behaftet ist. Ich fand bei der Untersuchung einen ganz merkwürdigen und höchst seltenen Befund! Das kleine Becken war von einem prall gefüllten, über doppeltfaustgrossen fluktuierenden Tumor erfüllt, welcher hinter dem Mastdarme auf der Vorderfläche des Os sacrum lagerte resp. von demselben ausging. Der Tumor dislozierte den Mastdarm, die Scheide und Gebärmutter, die Harnröhre und Harnblase nach vorn unter gleichzeitiger sehr hochgradiger Elevation des Uterus nach oben zu in das grosse Becken

hinein. Das Hymen besass zwei Öffnungen: auf den ersten Anschein hin ein Hymen biforis, bei genauerer Untersuchung ergab sich jedoch, dass hier eine doppelte Scheide vorlag und ein Uterus didelphys, also das Produkt einer Hemmungsbildung, einer ausgebliebenen Normalverschmelzung der beiden Müllerschen Gänge! Der kleine Finger in je eine der Scheiden eingeführt, erreichte mit Mühe jederseits eine Vaginalportion, welche 4 cm oberhalb des oberen Schamfugenrandes gelegen war. Die rechtsseitige Vagina mass 13 cm Länge, die linksseitige nur 11; die linksseitige Hymenalöffnung war kleiner als die rechtsseitige. Beckenmasse: Dist. Crist oss. ilei 29,0 cm, Trochanterum 31,5, Spin. anter. sup. oss. ilei 25,0, Tuberum ischii 11,0, Spin. poster. sup. oss. ilei 8,2; Symphysenhöhe 6 cm, Conjugata externa 20 cm. Die Distanz vom After bis zum unteren Ende des Kreuzbeines resp. Steissbeines betrug 12 cm. Der cystische Tumor lag tief unten im kleinen Becken, so dass er die Gegend zwischen Afteröffnung und unterem Ende des Kreuz- resp. Steissbeines nach aussen konvex vordrängte. Der Mastdarm sowie die Analöffnung waren stark nach vorn verdrängt, die Afteröffnung unter Verkürzung des Dammes der Vaginalöffnung bedeutend genähert. Die Fluktuation in dem cystischen Tumor war gleich auffallend deutlich bei Palpation durch den Mastdarm als von aussen her durch die Hautdecken zwischen Analöffnung und unterem Ende des Kreuz- resp. Steissbeines (s. Fig. 1); Betrachtete man die retroanale Gegend bei Lagerung der Patientin à la vache, so entdeckte man durch Palpation einen hochgradigen Defekt in der Bildung des Os sacrum resp. auch des Os coccygis, es schienen nämlich das Os coccygis entweder ganz oder teilweise und die rechte laterale Kante des Os sacrum im unteren Teile des Kreuzbeines in mehr oder weniger grosser Ausdehnung zu fehlen. Eine zweimalige photographische Aufnahme des Röntgenschen Skiagrammes durch Dr. Brunner führte leider zu keinem Resultate wegen Misslingens der photographischen Clichés aus mir unbekannten Gründen. Man konnte jedoch bei Betastung mit den Fingern, namentlich wenn man rechts und links zugleich palpierte, den Unterschied in der Knochenbildung ziemlich annähernd bestimmen. Ich hatte den Eindruck, als ob die lateralen Hälften des vierten und fünften Kreuzwirbels rechterseits fehlten resp. mangelhaft gebildet waren, ebenso die rechtsseitige Hälfte des Os coccygis mangelhaft gebildet war oder fehlte. Der auffallende Befund erinnerte mich sofort an ein durch Virchows Beschreibung

berühmt gewordenes Würzburger Becken einer Puella publica, das ich 1882 in Würzburg zu untersuchen Gelegenheit gehabt und das ich mir seinerzeit abgezeichnet hatte. Per exclusionem stellte ich für den vorliegenden Fall die Diagnose auf Meningocele sacralis anterior bei defekter Bildung des unteren Kreuzbeinendes und Steissbeines, namentlich deren rechter Hälften. Gegen eine Echinococcusblase sprach die anomale Form der Knochen und das Bestehen des cystischen Tumors von Kind auf, wie es scheint, resp. von der Geburt an, dagegen sprach auch die makroskopische und mikroskopische Untersuchung der erlangten Punktionsflüssigkeit, welche stark salzig schmeckte, wie ich mich persönlich davon zu überzeugen Gelegenheit nahm. Es war eine klare wasserhelle Flüssigkeit von 1,000 — 1,001 spezifischem Gewicht, neutraler Reaktion und geringen Eiweissspuren ohne irgendwelche morphotisch charakteristische Elemente. Die Punktion wurde unter strenger Asepsis vollzogen von Herrn Kollegen **Krajewski**, dem ich die Kranke des grossen Interesses wegen vorstellte, die Untersuchung der gewonnenen Flüssigkeit besorgte freundlichst Fräulein Dr. **Zielinska**. Herr Kollege **Krajewski** wollte eventuell einen operativen Eingriff zur Entfernung der Cyste unternehmen,

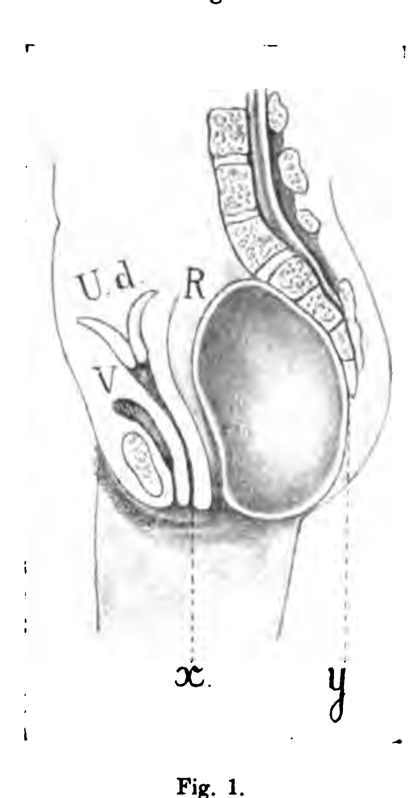



Fig. 1.
Fr. v. Neugebauer.
**Schematische Darstellung des topographischen Verhaltens der Hydromeningocele sacralis anterior zu den Beckenorganen.**
**v Harnblase, *U. d.* Uterus didelphys, *R* Rektum, *x* Vaginalmündungen, *y* unteres Ende der Wirbelsäule, *xy* Abstand von den Vaginalmündungen zum unteren Wirbelsäulenende 12 cm. Der Uterus didelphys des Schemas wegen sagittal statt frontal liegend gezeichnet.**

wenn sich bei gelungener **Röntgen**untersuchung herausstellen würde, dass der Cystensack nur eine schmale Kommunikation mit dem Wirbelkanalinneren haben sollte — was ja immerhin möglich war. Für mich war aber gerade in diesem Falle eine breite Kommunikation viel wahrscheinlicher, in welchem Falle es

wohl dringend zu empfehlen wäre, den Tumor als Noli tangere anzusehen.

Die Zeit wird wohl kommen, wo der Chirurg auch eine Meningocele sacralis anterior mit Erfolg angreifen wird. Die Gefahr einer Blutung beherrschen wir, ein aseptisches Vorgehen schützt vor der schlimmsten Gefahr, der Gefahr der Infektion, es käme also nur darauf an, ob nicht in dem Meningocelensacke zufälligerweise Nervenstämme sich finden, deren Verletzung deletäre Folgen haben könnte — wie bekannt, reicht ja in solchen Fällen anomaler Weise das untere Rückenmarksende viel tiefer herab als normal[1]), anderseits käme es darauf an, durch geschicktes und rasches chirurgisches Vorgehen, Abklemmen des wenn auch breiten Cystenstieles einem übermässigen Abflusse von Cerebrospinalflüssigkeit vorzubeugen. Es ist Sache der Zukunft, über die Zulässigkeit, Berechtigung und den Nutzen eines solchen, heute für gewagt geltenden chirurgischen Eingriffes ins Klare zu kommen. Experimentelle Tierforschungen werden die Grundlage eventueller Versuche operativer Eingriffe an adäquaten Patienten bilden.

Die bisherigen operativen Erfahrungen bei Meningocele am Schädel sprechen nach den Erfahrungen und statistischen Ergebnissen von Lindfors[2]), auch von Vogel, der in seiner Arbeit (Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. 1900, Bd. XI, Heft 5, Seite 889 u. ff.) auf die ausführliche Bearbeitung des Materials durch Lindfors Bezug nimmt, eher gegen als für die chirurgiche Intervention, und zwar nicht deshalb, weil die Operation an sich das Leben besonders gefährde, sondern weil im günstigsten Falle quoad valetudinem comple-

---

[1]) Vergl. Hübl: „Über Dyspygie" (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1900, Bd. XII, S. 228—229); v. Recklinghausen beschrieb in seiner ausgezeichneten Arbeit „Untersuchungen über die Spina bifida" auch folgende embryonale Missbildung: Das Wachstum der Wirbelsäule in der Längsrichtung ist mangelhaft, während sich die Rückenmarksanlage normal verlängert. Es ist demnach das Rückenmark relativ zu lang für den Wirbelkanal. Es wird infolgedessen in eine Schleife gelegt oder geknickt, und es entstehen Myelokystocelen. Infolge gestörten Längenwachstums der Wirbelsäulenanlage sind vom Sacrum nur kümmerliche Rudimente vorhanden, und so kommt nach Auffassung von Breus und Kolisko die von Albert „dyspygisch" genannte Beckenform zustande." Ebenso wie bei Dyspygie des Beckens rückt aber auch in Fällen von sog. Spina bifida und Wirbelspaltung überhaupt oft das Rückenmark weit tiefer hinab als normal.

[2]) Lindfors, „Zur Lehre von den angeborenen Hirnbrüchen und deren chirurgischer Behandlung" .(Sammlg klin. Vortr., her. von F. v. Bergmann, Wilh. Erb und Fr. v. Winckel, 1898, Nr. 222—223).

tam des Resultat meist ein negatives ist, indem entweder nachträglich Hydrocephalie hinzutritt oder aber der Zustand nach mit Glück ausgeführter Operation um nichts gebessert wird und das operierte Kind früher oder später trotz der Operation zugrunde geht. Die Erfahrung hat bewiesen, dass man kranielle Meningocelen ebenso wie auch spinale ohne besondere Lebensgefahr operativ beseitigen und bei kraniellen Meningocelen die Austrittsstelle osteoplastisch verschliessen kann durch Einpflanzung einer Celluloidprothesenplatte. Ermutigender als bei kranieller Meningocele ist die operative Beseitigung einer vertebralen Meningocele, z. B. bei sog. Spina bifida. Bei den kraniellen Meningocelen, Menencephalocelen und Hydrencephalocelen hat sich dank der modernen Technik und Asepsis die Prognose verbessert, aber leider nur quoad vitam, weniger quoad valetudinem completam.

Die bisherigen Erfahrungen einer Punktion, Inzision und Entleerung einer Meningocele sacralis anterior, bei allerdings irrtümlicher Diagnose ausgeführt, haben einen nichts weniger als zu operativen Eingriffen ermutigenden Verlauf genommen, wie des weiteren gezeigt werden soll. Die Ursache dieser traurigen Erfahrungen dürfte jedoch wohl nur in Wundinfektion zu suchen sein.

Sehr interessant ist in meinem Falle die Koinzidenz der Meningocele sacralis anterior mit Duplizität des Uterus und der Vagina, und es ist um so mehr gestattet, einen Kausalnexus zwischen beiden Anomalien aufzustellen, als dieselbe Koinzidenz auch in anderen analogen Beobachtungen verzeichnet ist. Der Ausdruck „Duplizität des Uterus“ hat eigentlich gar keinen Sinn, weil es sich in diesen Fällen nicht um einen doppelten Uterus handelt. Ein doppelter Uterus müsste vier Tuben haben, denn zu jedem Uterus gehören als integrierende Bestandteile zwei Tuben, bei der „Duplicitas uteri“ genannten Missbildung aber handelt es sich einfach nur um eine mehr oder weniger ausgesprochene Zweiteilung des Uteruskörpers infolge einer Nichtverschmelzung zueinander gehöriger Teile. Da einmal die Bezeichnung „Duplicitas uteri“ durch allgemeinen Abusus sanktioniert ist, so wird es schwer sein, diesen unsinnigen Terminus auszurotten, nur möge die Bezeichnung cum grano salis aufgefasst werden. Beobachtungen von wirklich doppeltem Uterus, d. h. zwei Uteruskörpern mit je zwei Tuben und je zwei Ovarien wie die von Creasdale sind, überhaupt äusserst selten, ich kenne derer nur zwei oder drei.

Die Patientin trat etwa 14 Tage, nachdem ich sie zum ersten Male gesehen und in der Warschauer Ärztl. Gesellschaft vorgestellt hatte, in die chirurgische Klinik des Herrn Kollegen v. Krajewski ein, verliess dieselbe jedoch aus mir unbekannten Gründen schon am nächsten Tage. Seither habe ich sie nicht wiedergesehen. Nach einer mir durch eine andere Patientin aus der Provinz erteilten mündlichen Nachricht soll das Mädchen etwa drei Wochen nach der Heimkehr aus Warschau eines plötzlichen Todes gestorben sein. Ob diese Nachricht wahrheitsgemäss ist, konnte ich nicht ermitteln, möglich ist es immerhin, dass der Tumor plötzlich platzte und so den Tod herbeiführen konnte.

Die Gesamtzahl der Beobachtungen von Meningocele sacralis, sei es anterior, sei es posterior, ist eine sehr geringe, nichtsdestoweniger aber ist diese Kasuistik angesichts der kolossalen Wichtigkeit einer treffenden Diagnose äusserst lehrreich für den Praktiker, ganz abgesehen von dem entwicklungsgeschichtlichen Interesse der Anomalie.

1. Die älteste Beobachtung ist von Virchow beschrieben (Geschwülste I, S. 189). Förster[1]) bildet das Präparat ab (siehe auch S. 84). Hydrorrhachis sacralis (Präparat der patholog.-anatomischen Sammlung in Würzburg, Nr. 1257). Von einem 23jähr. Frauenzimmer. Es handelt sich um eine Puella publica in Würzburg, die ihr Wesen auf den Festungswällen trieb und bei dieser Gelegenheit einmal in den Festungsgraben hinabgestürzt war. Die seit der Geburt bestehende Geschwulst soll mehr hinten aufgesessen haben und wurde von Textor und d'Outrepont für eine Hernia ischiadica vesicae urinariae angesprochen (per foramen ischiadicum majus ausgetreten). Die Hauptbeschwerden waren inkomplete Harninkontinenz und Schwäche der unteren Extremitäten. Nachdem die Person vor sieben Monaten zum zweiten Male geboren hatte, wuchs die Geschwulst schnell, die Kräfte verfielen und die Kranke konnte kaum mehr durch das Zimmer gehen. Die Geschwulst wurde viermal punktiert, bei der ersten Punktion am 13. März 1856 hatte sie an der Basis 54 cm im Umfange, der grösste Umfang in der Mitte betrug 62 cm, der Längsumfang 42 cm. Die zweite Punktion geschah am 2. April, die dritte am 13. April und die letzte am 7. Mai 1856; nach jeder Punktion stellten sich heftige Kolikanfälle und Cephalaea frontalis ein; der entleerte Inhalt war

[1]) Förster, Die Missbildungen der Menschen. Jena 1865. Taf. XXVI, Fig. 22 und 23.

hell, leicht gelblich. Nach der letzten Punktion träufelte noch vier Tage lang Flüssigkeit ab. Acht Tage darauf wurde der Sack missfarbig und es floss Eiter aus, zugleich trat Fieber mit Schüttelfrösten und Rückenschmerzen auf. In den letzten acht Tagen Dyspnoe und Rückenschmerzen, Brustschmerzen, Tod am 24. Mai; der Tod erfolgte also zehn Wochen nach der ersten Punktion. Die Sektion ergab folgendes: Auf dem Kreuzbeine sass ein kindskopfgrosser Sack, welcher durch einen sehr engen (1—$1^1/_2$ ''' Durchmesser haltenden) kurzen Kanal in den Sakralkanal und zwar in den Sack der Arachnoidea einmündete. Die Wände des Sackes waren sehr dick (4—6 ''') und derb, auf der Innenfläche schwielig und wie mit Epidermis überzogen; unter der inneren Oberfläche waren zahlreiche kleine Eiterherde eingesprengt, die Pia mater des Rückenmarks war fast in der ganzen Länge des letzteren mit einem dicken, fibrinös-eitrigen, grünlich-gelben Belag bedeckt. Das Gehirn und seine Häute waren im höchsten Grade hyperämisch; an der Pia mater der Basis fanden sich alte Verdickungen. Das Schädeldach war stark hyperostotisch, sehr dick und schwer, ganz kompakt, Stirnnaht im oberen Teile noch vorhanden. Uterus bedeutend rekliniert und durch zahlreiche derbe bandförmige Adhäsionen an dem Rektum und der Flexura sigmoidea festgehalten. Nieren mit ausgedehnter parenchymatöser Nephritis im Stadium der fettigen Degeneration. In den Lungen beiderseits gelbe Hepatisation. (Diarium der path.-anatomischen Anstalt in Würzburg 1856: Margareta Huber, Nr. 90.) Am Präparat sind die Bogen der Lendenwirbel durchgesägt, ebenso der Bogen des ersten Kreuzwirbels und die linke Hälfte des zweiten Kreuzbeinwirbels, die übrigen Bogen fehlen, und die Kreuzbeinwirbelhöhle steht daher weit offen, gleichzeitig fehlen auch die rechten Hälften der Körper des dritten, vierten und fünften Kreuzwirbels, und die Höhle des Kreuzbeines ist bedeutend erweitert; das Steissbein ist mit der Spitze nach rechts verbogen und hilft so eine Öffnung schliessen, aus welcher der Sack der Hydrorrhachis prominierte (s. Fig. 2 und 3).

Virchow fand bei der Sektion eine kindskopfgrosse Meningocele sacralis posterior, welche mit kurzem, hohlem Stiele in die Dura mater spinalis überging. Vom zweiten Kreuzwirbel an nach unten fehlten die Bogen und die rechte Hälfte der Wirbelkörper. Das Steissbein war mit der Spitze nach rechts gebogen. Der Umstand, dass die Cyste auf der Rückwand des Kreuzbeines lag und nicht auf der Vorderwand, also im kleinen Becken,

erklärt es, warum Patientin zwei Geburten ohne Erschwerung absolvierte.

In diesem Falle war also die klinische Diagnose irrtümlich auf eine Hernia ischiadica vesicae urinariae gestellt worden und fiel zudem die Patientin einer septischen Wundinfektion zum Opfer. Epikritisch lässt sich heute sagen, dass bei aseptischem Vorgehen in diesem Falle gewiss heute die Geschwulst abgetragen werden könnte, ohne dass die Kranke der Operation zum Opfer fiele. Auch die Diagnose liesse sich wohl heute zutreffender stellen angesichts der uns heute zu Gebote stehenden diagnostischen Hilfsmittel, speziell der Röntgenschen Untersuchung und einer sauber ausgeführten Probepunktion.

Inwieweit diese Meningocele vorn in das Beckenlumen hineinragte, darüber ist leider in der kurzen Beschreibung nichts gesagt.

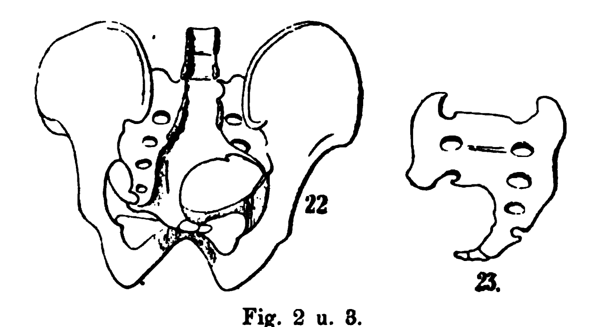



Fig. 2 u. 3.

Das von Virchow und Förster beschriebene Becken der Margarete Huber. Beckenansicht von hinten und Kreuzbein von vorn gesehen.

2. Den zweiten einschlägigen Fall beschrieb Wegner (Beiträge zur Geburtshilfe usw., I. Bd., Sitzungsberichte, Sitzung vom 10. Mai 1870, S. 83 u. ff.). Wegner teilte in der Berliner geburtshilflichen Gesellschaft folgenden Fall mit:

„Becken mit kongenitaler Hydromeningocele sacralis eines 20jähr. Mädchens". Patientin, welche lange Zeit in Bardelebens Abteilung in der Berliner Charité behandelt wurde, war mit einer bohnengrossen Anschwellung in der Sakralgegend geboren, welche langsam, aber stetig wuchs und im 13. Jahre mannskopfgross war und plötzlich platzte, unter Entleerung einer wässerigen klaren Flüssigkeit, welche allmählich eine dickere gelbliche Beschaffenheit annahm. Nach 22 Wochen vernarbte die Stelle des Durchbruchs, nur ein kleiner Rest von Tumor blieb zurück. Dabei dauernde

Schwäche der unteren Extremitäten und Harninkontinenz. Vom 14. Jahre an schwere Ozaena mit starker Beteiligung der Knochen (?); die Ulzeration griff auf Pharynx und Larynx über. Patientin starb schliesslich an Lungenphthise, 20 Jahre alt. Erste Menstruation im 18. Jahre, dann nur noch zweimal, keine Schwangerschaft. Der Tod war die Folge von Tuberkulose. Bei der Sektion fand man einen ausserordentlich seltenen Befund am Becken. Ungefähr in der Höhe des vierten Kreuzbeinwirbels etwas rechts von der Mittellinie prominierte nur von der Haut überzogen, aber mit derselben fest verwachsen, ein etwa pflaumengrosser, länglich-rundlicher, sich äusserst derb anfühlender Tumor, der, zu einem rundlichen Strange sich verdünnend, durch eine weite Spalte in den Kanal des Kreuzbeines eintrat und sich fortsetzte in das in der Höhe des ersten Kreuzwirbels noch vorhandene und deutlich erkennbare Rückenmark. Nach rechts und aussen erhob sich am unteren Umfange der Tuberositas ossis ilei dextri eine hautsackähnlich nach unten sich ausdehnende starke, anscheinend exostotische Auftreibung des Knochens. Es lag eine Hydromeningocele sacralis vor, die bis in ein verhältnismässig spätes Alter bestanden hat. Im 13. Jahre war der kindskopfgrosse Sack geborsten, nach Entleerung des Inhalts durch Eiterung obliteriert und zu einem relativ sehr kleinen Tumor eingeschrumpft. Der Tod erfolgte infolge von Schwindsucht; was die Hydromeningocele anbetrifft, so war in diesem Falle spontan nach Berstung eine relative Heilung eingetreten bis auf die fortbestehende Harninkontinenz und eine Art Parese der Beine.

Die Sektion ergab Folgendes: Die Bogen des zweiten bis fünften Kreuzwirbels fehlen vollständig; vom Processus spinosus spurius des ersten Kreuzwirbels an beginnt ein weiter Hiatus des Kanals. Das ganze Kreuzbein ist stark nach links und etwas nach aussen deviiert; das Os coccygis nach rechts und innen gedreht, so dass, vom letzten Lendenwirbel an gerechnet, im ganzen eine achterförmige Krümmung besteht. Von der unteren Fläche der Tuberositas ossis ilei dextri erstreckt sich nach unten und etwas nach innen, mit derselben durch eine Synchondrose verbunden, mit einer Andeutung von Beweglichkeit ein 5 cm langer, 4 cm breiter und etwa 2 cm dicker unförmlich gestalteter Knochen, der an der hinteren Fläche glatt erscheint.

Wegner kommt in Verlegenheit, wie er diesen abnormen Knochenstumpf sich deuten solle: Für die entwicklungsgeschicht-

liche Deutung desselben gibt seine Form absolut keinen Anhalt. Vielleicht dürfte derselbe sich gebildet haben aus den knöchernen Anlagen der vier unteren rechten Sakralbogen, die durch die sich entwickelnde Geschwulst nach aussen ab- und zusammengedrängt unter abnormen mechanischen Verhältnissen sich in dieser abnormen Gestalt entwickelt hatten. Die dem Vortrage von Wegner beigefügten Abbildungen sprechen eher dafür, dass es sich im gegebenen Falle um eine Hydromeningocele sacralis handelt, nicht bei vorliegender medianer Wirbelkörperspalte, sondern durch einen lateralen Defekt — wahrscheinlich entstanden durch Druckatrophie bereits vorhandener lateraler Teile des zweiten bis fünften Kreuzwirbels, infolge Existenz von Spinalhydrops an jener Stelle sich ausbuchtend. Möglich, dass ein Druckschwund der bereits angelegten Anlage der lateralen Wirbelpartien erfolgt ist noch vor erfolgter Verknöcherung, möglich aber ist es auch, dass infolge der präexistierenden Ausdehnung des Meningealsackes an dieser Stelle die Anlage der rechtsseitigen Elemente des ersten bis fünften Kreuzwirbels in rudimentärem Stadium zurückblieb resp. durch Druckatrophie zugrunde ging. Aus der Zeichnung geht nicht hervor, ob der Knochenfortsatz *abc* dem Kreuzbeine angehört oder dem rechtsseitigen Os ilei. So viel nur lässt sich sagen, dass hier keine mediane vordere Wirbelspalte vorlag, sondern eine zurückgebliebene Entwicklung der lateralen Partien des Kreuzbeines an der rechten Seite.

Wegner schreibt, die Form jenes Knochens gebe keinen Anhaltspunkt für seine entwicklungsgeschichtliche Deutung, vermutet aber selbst, wie mir scheint, sehr richtig, derselbe dürfte sich gebildet haben aus den knöchernen Anlagen der vier unteren Sakralbogen, die, durch die sich entwickelnde Geschwulst nach aussen ab- und zusammengedrängt, unter abnormen mechanischen Verhältnissen sich in dieser abnormen Gestalt entwickelt haben (s. Fig. 4 und 5).

3. Einen der interessantesten und sehr lehrreichen Fälle teilten aus Spiegelbergs Klinik mit:

Kroner und Marchand: „Meningocele sacralis anterior“ (Archiv für Gynäkologie, XVII. Bd. 1881, S. 444—474, mit drei Abbildungen auf Taf. XI). Sie beschrieben eine Beobachtung Spiegelbergs als ihres Erachtens einzig dastehend.

Die 20jährige Brigitta Gertig trat am 10. Dezember 1880 in die Klinik ein. Von Geburt an Klumpfuss rechterseits, sonst normale Entwicklung, nur war das rechte Bein schwächer als das

linke. Menstruation vom 15. Jahre an. Niemals Schwangerschaft. Vor vier Monaten fiel das Mädchen von einem Stuhle und ist seither krank. Gleich darauf Geschwulst im Leibe bemerkt, die allmählich wuchs. Gleichzeitig ziehende Schmerzen im Leibe und Kreuz, Kopfschmerzen, Übelkeit und Brechneigung. Periode blieb ungestört, Harnen normal, Defäkation erschwert. Hinkender Gang, rechtes Bein kürzer als das linke. Keine Asymmetrie des Beckens sichtbar, Wirbelsäule im unteren Teile nach rechts skoliotisch verbogen, nicht druckempfindlich. Mannskopfgrosser Tumor im Unterleib, der in der Mittellinie von der Symphyse bis zwei Finger breit über den Nabel, links bis zur Nabelhöhe, rechts fast bis an den Rippenbogen reicht, wenig verschieblich, prall elastisch, deutlich fluktuierend und nicht druckempfindlich. Der linken vorderen Wand des Tumors lag in der Höhe der Spina anterior superior ossis ilei ein dreieckiger verschieblicher Körper an mit oberer Basis und unterer Spitze. Hymen erhalten, die hintere Scheidenwand fast bis an die Symphyse nach vorn vorgetrieben, prall elastisch. Von hier aus die von oben her angeschlagene Fluktuationswelle zu fühlen. Uterus ganz nach oben in das grosse Becken verdrängt, also per




Fig. 4.




Fig. 5.

Fig. 4 u. 5. Das von Wegner beschriebene Becken in Vorder- und Rückansicht.

*a* 5 cm langer Knochenfortsatz, 4 cm breit und 2 cm dick, durch eine Synchondrose mit *b*, der Tuberositas ossis ilei dextri verbunden, *c* nekrotische hintere Fläche dieses Knochenfortsatzes (infolge Decubitus).

vaginam nicht zu erreichen. Das Rektum in toto nach links gedrängt, die rechte Rektalwand der linken stark genähert. Wegen Hochstands des Uterus, jenes dreieckigen Körpers, diagnostizierte Spiegelberg eine retrocervikal subserös entwickelte Cyste. Nach Ausschluss einer Hydronephrose, weil der Tumor nicht aus der Nierengegend entsprang und beide Seiten des Unterleibes einnahm, nach Ausschluss eines cystischen Myoms, das nicht so deutliche Fluktuation geben würde, schwankte Spiegelberg zwischen einer extraperitoneal entwickelten Ovarialcyste, einer Parovarialcyste und Echinococcus.

Die Punktion sollte entscheiden. 4 cm vom Scheideneingange entfernt am 18. Juni Punktion mit gänsekieldickem Troikart: 3000 g wasserklare dünne Flüssigkeit entleert. Gleich darauf war der Uterus an normaler Stelle zu fühlen. Alkalische Flüssigkeit von geringem spezifischen Gewicht (1,007), nur Spuren von Eiweiss, kein Mucin, kein Paralbumin, kein Zucker, keine morphotischen Elemente, Scolices, Chitinmembranen usw.

Mikroskopisches Bild rein negativ. Diagnose jetzt gestellt: Cystoma ligamenti lati dextri. Nach der Punktion klagte die Kranke sehr bald über Kreuz- und Kopfschmerzen, der Leib füllte sich rasch wieder, und die Dämpfung hatte schon drei Tage nach der Punktion, also am 21. Juni, wieder das frühere Niveau erreicht. Bis jetzt jedoch Fieberfreiheit. Da parovarielle Cysten gewöhnlich nach einer Punktion obliterieren, sollte die Wiederauffüllung der Cyste für ovariellen Ursprung sprechen. Am 23. Juni Regel schmerzlos, aber Katheterisierung notwendig. Schmerzen blieben und forderten mehrmals Morphium, die Cyste wuchs zusehends, und andauernd jetzt + 38 bis 39° C. Da die Wiederfüllung jetzt auf entzündlichen Erguss bezogen, wurde trotz antiseptischer Vollziehung der Punktion, breite Eröffnung beschlossen, um nach Drainage Verödung herbeizuführen. Spiegelberg spaltete am 28. Juni von der früheren Punktionsstelle aus nach beiden Seiten mit spitzem Bistouri die Scheide, wobei sich eine reichliche Menge hellroter Flüssigkeit mit einzelnen festen Gerinnseln entleerte. Sack mit 2% Karbollösung ausgespült, dicker Drain. Mikroskop: ausser zahlreichen roten Blutkörperchen einzelne granulierte Zellen, viele auffallend grosse platte Zellen, ähnlich den Endothelien des Peritoneums. Am folgenden Tage kein Fieber. Aber schon mittags + 38,7° C; in den folgenden Tagen zwischen 38 und 39. Fötider Eiter entleert sich aus dem Drain, bei Ausspülung stets schmutzig-

eitrige Flüssigkeit mit nekrotischen Fetzen entleert. Unaufhörliche Schmerzen; jetzt erst fiel eine opisthotonische Haltung der Kranken auf, die sie schon seit der ersten Punktion einnahm. Hochgradige, nicht passiv rektifizierbare Nackenstarre, beim Versuch der Rektifikation schrie Patientin laut auf. Keine allgemeine Hauthyperäthesie. Kein Verdacht auf zentrale Affektion. Es kam Blasenkatarrh hinzu, die jauchende Eiterung dauerte fort, am 10. Juli + 40,0. Am 11. Juli plötzlich morgens fieberfrei, in den nächsten Tagen mässiges Fieber. Spontane Miktion, aber Harn eitrig. Allgemeinbefinden besser, aber Schmerzen und Opisthotonus dauern an. Am 16. Juli brach plötzlich die Kranke, im Begriff, ausser Bett den Harn zu entleeren, unter Blutabgang aus der Scheide ohnmächtig zusammen, erholte sich indess bald wieder. Bald darauf heftiges Drängen auf den Mastdarm. Hintere Scheidenwand wieder prall bis an die Symphyse gedrängt. Aus dem Cystensacke entleerte sich eine grosse Menge tiefblutiger übelriechender Flüssigkeit und grössere Coagula.

Am 17. Juli Kollaps, aber Bewusstsein; + 37,3° C. Puls rasch. Spülflüssigkeit tiefschwarz gefärbt. Nachmittags Augen starr auf die Zimmerdecke gerichtet, Pupillen beiderseits sehr weit. Sie rang mit den Händen, griff an der Bettdecke herum und stiess fortwährend laute Schmerzensschreie aus, reagierte nicht auf Fragen, sprach nichts; + 39° C. Nach Morphium Beruhigung; abends lag sie da in tiefem Coma, stertorös atmend. Rechte Pupille über zwanzigpfennigstückgross, linke stecknadelkopfgross, Cornea und Conjunctiva nur minimal empfindlich, Mund offen, mit Schaumblasen darin.

Opisthotonus wie vorher, Arme und Beine hängen schlaff herunter. Schmerzempfindlichkeit total erloschen. Wenige Stunden später Tod. Niemand hatte geahnt, dass der retrocervikale subseröse Sack eine Meningocele sacralis anterior war, dass die mit Drainage angestrebte Verödung des Sackes einen unausbleiblichen Anlass geben würde zu einer diffusen Meningitis.

Jetzt erst klärte sich die Ursache des Opisthotonus als Symptom der Meningitis auf, nun erklärten sich auch die heftigen Rücken- und Kopfschmerzen. Die Endothelzellen der entleerten Flüssigkeit entstammten der Dura mater. Der Tumor soll kongenital gewesen sein, soll aber, da die Kranke niemals etwas von einer Geschwulst im Leibe bemerkt hatte, erst nach dem Falle auf den Leib rasch gewachsen sein.

4. Braune soll einen Fall von Krieger angeben (siehe Braune: „Die Doppelbildungen und angeborenen Geschwülste der Kreuzbeingegend“ S. 74, Nr. 83). Ein 15jähriges Mädchen, sonst gut gebaut, hatte auf der linken Hinterbacke eine haselnussgrosse kongenitale Geschwulst, die infolge eines Falles auf das Gesäss innerhalb mehrerer Jahre die Grösse eines Kindskopfes zeigte. Punktion. Tod nach fünf Tagen unter meningitischen Erscheinungen. Sektion: Eitrige Meningitis spinalis. Fehlen des zweiten Kreuzbogens, an dieser Stelle hing die Cyste durch einen hohlen Stiel mit der Rückenmarkshöhle zusammen. Kroner betont, dass die mikroskopische Untersuchung der Punktionsflüssigkeit keine differentialdiagnostische Momente liefere, es sei aber in Zukunft Rücksicht zu nehmen darauf, ob nicht wie in Spiegelbergs Falle zugleich Klumpfuss vorhanden sei; sobald man an die Möglichkeit eines spinalen Ursprunges einer solchen Cyste denke, sei der Fall ein Noli tangere. Marchand fügt einen pathologisch-anatomischen Bericht an mit kasuistischer Rundschau, die hier ebenfalls kurz erörtert sein soll. Von dem Sektionsprotokolle erwähne ich nur die speziell interessanten Punkte: Klumpfuss rechterseits. Nach Beseitigung der Dünndarmschlingen zeigt sich eine aus dem kleinen Becken hauptsächlich nach rechts sich vorwölbende Geschwulst, das Peritoneum bis über den Eingang des kleinen Beckens hinaufdrängend. (s. Fig. 6 u. 7.) Douglas fast verstrichen, nur am linken Umfange der etwa zwei Faust grossen Geschwulst eine Art Recessus zu sehen. Uterus eleviert nach links gedrängt, liegt dem vorderen Umfange des Tumors an und ist ein Uterus bicornis (lenke speziell die Aufmerksamkeit hierauf! N.); das rechte Horn steht etwas höher als das linke und ist etwas nach rechts hinübergezogen, während der untere Teil des Uteruskörpers etwas nach links abweicht. Die rechte Tube verläuft quer über die Geschwulst nach oben, sie ist vollkommen frei und mit der Geschwulst nur durch die grösstenteils vorhandene Mesosalpinx verbunden. Das rechte Ovarium liegt der Geschwulst an. Die linken Adnexa liegen etwas nach links und hinten, das linke Ligamentum latum ist vollständig erhalten, das rechte ganz verstrichen, die Geschwulst zwischen seinen beiden Blättern einschliessend. Die Geschwulst, eine ziemlich prall gefüllte Cyste, steht in innigem Zusammenhange mit der rechten Wand des Beckens und dem Kreuzbeine. Aus der eröffneten Geschwulst entleeren sich etwa 500 g grosse feste Blutgerinnsel. Die Cyste liegt dem oberen Teile der hinteren Scheidenwand sehr dicht an, nur durch lockeres

Zellgewebe von ihr getrennt, unten ist die Scheidenwand dicker. 3 cm oberhalb des Scheideneinganges die $1^1/_2$ cm breite Operationswunde, welche durch einen für einen kleinen Finger durchgängigen, in der Richtung schräg nach oben verlaufenden Kanal von 2 cm Länge in den untersten Teil der Cyste führt. Beide Ureteren, die

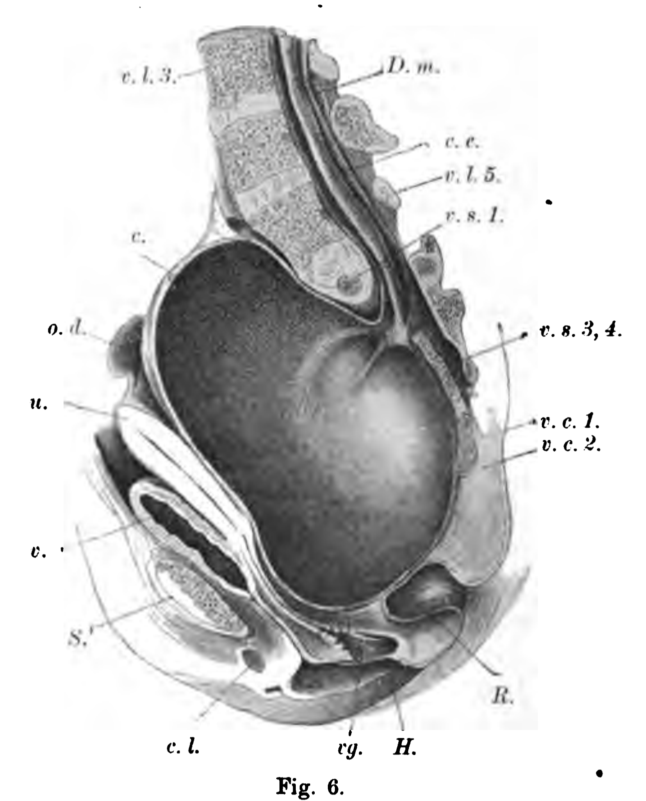



Fig. 6.

Sagittalschnitt des Beckens für den Fall Spiegelbergs (schematisch). Zeichnung nach dem anatomischen Präparate. Cyste mittelstark gefüllt. Man sieht den Durchschnitt des rechten Uterushornes und der Cervix uteri. Hintere Vaginalwand konvex vorgewölbt mit Bezeichnung der Inzisionsstelle. Wegen Dislokation des Mastdarmes nach links durch die Meningocele sieht man nur dessen untersten Abschnitt. Harnröhre in die Länge gezogen infolge Elevation der Harnblase. *D* Dura mater, auf die Innenfläche der Cyste übergehend, in ihr die Cauda aquina, deren Stränge von eitrig-fibrinösen Belegen bedekt sind. In der rechten Hälfte des Cystensackes wölben sich einige Nervenstränge erhaben vor.

*D. m.* Dura mater, *c. e.* Cauda equina, *v. l. 5.* Vert. lumbalis 5, *v. s. 1.* Vert. sacralis 1., *v. s. 3, 4.* Vert. sacralis 3, 4, *v. c. 1.* Vert. coccygis 1, *v. c. 2* Vert. coccygis 2, *R.* Rektum, *H.* Hymen, *vg.* Vagina, *cl.* Clitoris, *S.* Symphysis pubica, *v.* Vesica, *u.* Cornu uteri dextrum, *o. d.* Ovarium dextrum, *c.* Meningocele sacralis, *v. l. 3.* Vert. lumbalis 3.

der Geschwulst vorn anliegen, sind durch dieselbe etwas disloziert und beide erweitert. Die Höhle des Uterus bicornis weist ein Septum auf, bis ungefähr zur Mitte des Körpers herabreichend. Die beiden Arteriae und Venae iliacae liegen zwischen Beckenwand und Geschwulst, etwas durch dieselbe komprimiert, aber durchgängig. Die Cyste hat eine derbe Wand, die Innenwand uneben, ist belegt mit schmierigem Belage, missfarbig grüngrau. Hier und da haften Reste einer bräunlichen Pseudomembran, Reste von Gerinnseln und

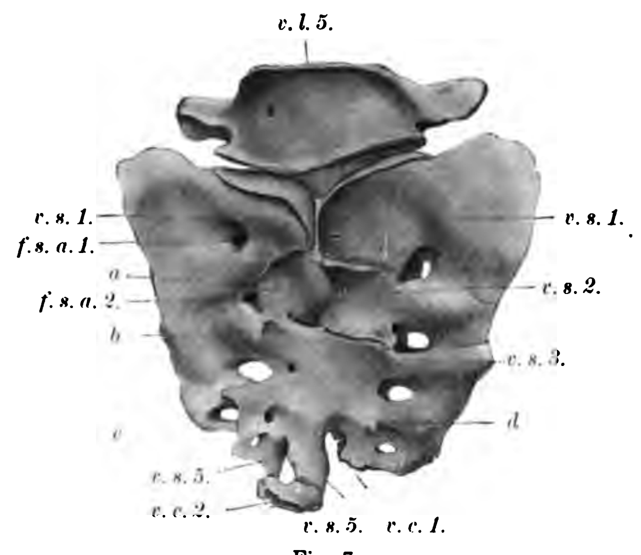



Fig. 7.

Os sacrum: Vorderansicht. Fall Spiegelbergs.

*v. l. 5.* Vert. lumb. 5, *v. s. 1*, *v. s. 2*, *v. s. 3*, *v. s. 5* Vertebrae sacrales 1, 2, 3, 5. *v. c. 1*, *v. c. 2* Vertebrae coccygis 1, 2, *a* Knochendefekt in der rechten Hälfte des 2. Kreuzwirbels, *b* Knochenstachel am Rande des Knochendefektes, *c* Knochenvorsprung rechterseits, *d* Knochenvorsprung linkerseits, *f. s. a. 1*, *f. s. a. 2* Foramina sacralia anteriora 1, 2.

Gewebsfetzen. An einer Stelle der Hinterwand trennen sich von der Wandung zwei balkenförmig vorspringende Verdickungen, welche zwischen sich eine rundliche Vertiefung einschliessen. Die Cystenwand hängt nach aussen mehr oder weniger mit den Beckenorganen zusammen. Die Cyste gehört dem Kreuzbeine an, die Cystenwand setzt sich in eine Öffnung des Kreuzbeins fort, ziemlich in der Mittellinie unterhalb des ersten Kreuzwirbels gelegen, etwas nach rechts. Man fühlt am unteren Umfange derselben einen scharfen Knochenrand, der einen im ganzen etwa $2^1/_2$ cm breiten und 2 cm hohen Defekt im Knochen von unten her begrenzt. Auf einem

Sagittalsägeschnitt des Beckens zeigt sich, dass der erwähnte Gang von ungefähr 1 cm sich schräg durch das Kreuzbein bis zum Canalis spinalis fortsetzt und direkt in die Höhle der Dura mater übergeht, so dass also die Auskleidung des Kanales als eine direkte Fortsetzung der Dura erscheint. Das untere Ende der Medulla spinalis reicht tief bis in das Os sacrum hinein, der Conus medullaris endet in der Höhe zwischen erstem und zweitem Sakralwirbel, während das Filum terminale weiter nach abwärts reicht und in dem unteren Ende des Kanales in schwieligem Gewebe fixiert ist. Das untere Ende des Rückenmarkes ebenso wie die Nervenstränge der Cauda equina missfarbig, ebenso wie auch die Dura von schmutziggelben pseudomembranen Auflagerungen bedeckt.

Ebenso Pia mater und Dura mater des Gehirns missfarbig, mit Belag usw. Der ganze Sack der Dura mater spinalis prall gespannt und derb anzufühlen. Die Dura an ihrer Aussenfläche schmutzig grünlichgrau, stellenweise mit blutigen Auflagerungen. Medulla spinalis vollständig eingebettet in teils gelbe eitrige, teils derbe, mehr fibrinöse Massen, welche den Raum zwischen Dura und Medulla ausfüllen. Rückenmarkssubstanz überall weich und breiartig mazeriert. Hydromeningocele sacralis anterior, Fissura ossis sacri congenita, Inzision der Meningocele von der Scheide aus, eitrige Entzündung der Innenfläche und frische Blutung in dem Sacke der Meningocele. Myelomeningitis fibrino-purulenta und beginnende jauchig-eitrige Meningitis cerebralis, Uterus bicornis, Hydronephrosis duplex, Dilatatio ureterum, Cystitis, Pyelonephritis, rechtsseitiger Klumpfuss mit Atrophie des rechten Beines. Mikroskop: Die 2—3 mm dicke Cystenwand, eine Fortsetzung der Dura mater, besteht aus ziemlich gefässreichem, reichlich mit Rundzellen infiltriertem Bindegewebe, an dessen Oberfläche Reste pseudomembranöser Auflagerungen sich fanden. Das Gewebe war weicher, gefässreicher und zellreicher als die Dura mater. Von den grossen glatten Epithelzellen der Punktionsflüssigkeit nichts zu sehen in der Cyste, weil mittlerweile infolge entzündlicher Veränderungen nicht mehr zu erkennen.

Die rechte Hälfte des knöchernen Beckens etwas kleiner und schwächer angelegt als die linke, Knochen dünner, Becken weicht sonst nicht viel von der Norm ab, wohl aber das Kreuzbein. Seine Gestalt mehr der fötalen ähnlich (siehe die Zeichnung des Sagittalschnittes): 1. Spaltung des ersten Sakralwirbelkörpers in zwei Hälften, die vollständig getrennt sind 2. Grosse Lücke im Bereiche

des zweiten Wirbelkörpers, die rechte Hälfte desselben umfassend und in das Foramen sacrale anterius übergehend. 3. Eine unregelmässige Bildung des unteren Endes, besonders rechts mit Einschluss des Steissbeines. Die rechte Hälfte des Kreuzbeines ist schmäler und niedriger als die linke. Die linke Kreuzbeinhälfte nähert sich dem normalen Verhalten, zwischen dem ersten und zweiten, sowie zwischen dem zweiten und dritten Kreuzwirbelkörper, jedoch finden sich noch erhaltene Knorpelfugen. An der rechten Hälfte vier Foramina sacralia anteriora und posteriora vorhanden, links dagegen ist das erste Foramen sacrale anterius vorhanden, das zweite aber fehlt, da es mit der abnormen Öffnung konfluiert. Sämtliche Löcher stehen rechts etwas höher als links. Der erste Sakralwirbelkörper ist in zwei ungleiche Hälften zerlegt, deren linke breiter ist als die rechte; die obere Fläche der rechten Hälfte ist konvex gekrümmt, die der linken sattelförmig konkav, allmählich in die mediale Furche übergehend. Der Raum des Spaltes des ersten Wirbels war ausgefüllt durch Bandmasse, welche kontinuierlich zusammenhing mit der lumbosakralen Bandscheibe. Die rechte Hälfte ist niedriger als die linke und weist ein stärkeres Ektropium auf als die linke. Der Defekt in der Mitte des Kreuzbeines 2,3 cm hoch und 2,8 cm breit. Der Defekt wird begrenzt: nach links von dem konkaven leicht zugeschärften Rande der linken Hälfte des zweiten Sakralwirbelkörpers, nach oben von dem unten abgerundeten Rande der rechten Hälfte des ersten Wirbelkörpers, nach aussen von dem Querfortsatze des zweiten Wirbels und dem äusseren Rande des zweiten Foramen sacrale, nach unten endlich vom oberen Rande des dritten Sakralwirbelkörpers, welcher einen ziemlich scharfen, nach rechts vorspringenden Stachel symmetrisch mit dem oberen Rande der linken Hälfte bildet. Dieser Stachel begrenzt medialwärts und unten das Foramen sacrale, dessen obere mediale Grenze fehlt. Im Grunde des Defektes erblickt man die Hinterwand des Spinalkanales. Von der Mitte des inneren Umfanges des ersten Sakralloches verläuft zum oberen Rande des Defektes eine deutliche erhabene Trennungslinie zwischen der rechten Hälfte des ersten und dem Seitenteile des zweiten Wirbelkörpers. Das untere Ende des Kreuzbeines ist erheblich deformiert. Links von der Mitte am unteren Rande ein tiefer Ausschnitt wie eine gabelförmige unvollständige Spaltung des untersten Wirbelkörpers. Die linke Hälfte endet in eine vordere und hintere Spitze; die rechte Hälfte des Körperteiles ist stärker zapfenförmig und mit dem rudimentären

ersten Steissbeinwirbel verschmolzen, der übrige Teil des Steissbeines ist mit letzterem durch eine Gelenkfläche verbunden von unregelmässig höckriger Gestalt ohne erkennbaren Wirbel und hakenförmig nach rechts umgebogen. Seitlich tritt an der vorderen Fläche der rechten Hälfte medianwärts von dem Foramen sacrale anterius 4 eine 2 cm lange eigentümliche scharfe Leiste in schräger Richtung nach rechts und vorn hervor, welche von zwei länglichrunden Löchern durchbohrt ist. An der Vorderfläche dieser Leiste haftete die Wand der Cyste teilweise. Hinterfläche des Kreuzbeines normal. Es war also eine sackförmige Ausstülpung der Dura mater spinalis da, welche vermittelst eines dünnen Stieles durch das abnorm erweiterte Foramen sacrale anterius 2 der rechten Seite in die Höhle des kleinen Beckens hineingewachsen war. Der Körper des zweiten Sakralwirbels ist nur zur Hälfte vorhanden, ein Medianspalt im ersten durch fibröses Gewebe verschlossen gewesen. Also handelt es sich um Hydrorrhachis mit einer Meningocele sacralis anterior mit Defekt der rechten Hälfte des zweiten und Spaltung des ersten Sakralwirbelkörpers in seiner senkrechten Mittellinie.

Marchand hält eine primäre Hydrorrhachis für die Ursache der sekundären Wirbelkörperspaltung.

In einem Falle Braunes (Die Doppelbildungen und angeborenen Geschwülste der Kreuzbeingegend, S. 74, Nr. 83) hatte ein 15jähriges, sonst normal gebautes Mädchen einen angeborenen Knoten an der linken Gesässhälfte. Nach einem Falle wuchs dieser Knoten zu einem kindskopfgrossen Tumor an. Fünf Tage nach einer ausgeführten Punktion erfolgte unter meningitischen Erscheinungen der Tod. Bei der Sektion fand man Meningitis purulenta, teilweisen Defekt des zweiten Kreuzwirbels; an dieser Stelle vereinte ein hohler Strang die meningeale Hydrocele sacralis posterior mit dem Rückenmark und seinen Hüllen. Der Braunesche Fall bezieht sich auf eine von Krieger beschriebene Beobachtung. Das Mädchen hatte übrigens auch einen angeborenen Pes varus.

Marchand erwähnt noch die Beobachtungen von Meningocele sacralis anterior von Bryant, Emmet, G. Thomas, Hofmokl, Newbigging und Hewett in seinem Artikel: Spina bifida in Eulenburgs Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde, Bd. 22, 1899, S. 591.

4. Bryant (London Pathol. Soc. Transactions, Vol. II, 1860, S. 299. Referat: Canstatts Jahresbericht für 1858 [?] IV, S. 25) fand bei der Obduktion einer 25jährigen infolge eines Unglücksfalles

verstorbenen Frau Schwangerschaft und eine Hydromeningocele sacralis anterior.

5. Emmet (Amer. Journ. of Obstetrics etc. 1871, pg. 623); der Tod erfolgte angeblich unter urämischen Symptomen. Bei der Nekropsie fand man eine das Becken vollständig ausfüllende Cyste. Die drei unteren Sakralwirbel waren rechterseits defekt veranlagt. Die Cyste stand durch einen Gang mit dem Spinalkanal in Verbindung, an der Innenfläche des Sackes breitete sich ein Netz von Nerven aus. Man hatte bei irrtümlicher Diagnose eines Ovarialtumors per rectum 3 Liter Flüssigkeit ans der Cyste aspiriert (s. auch: Med. Times 1885, I, pg. 869).

6. Gaillard Thomas: Bei einem 19jährigen Mädchen trat nach Aspiration von acht Unzen heller eiweissfreier Flüssigkeit aus einer in der Kreuzbeinaushöhlung festhaftenden Cyste per vaginam heftiger Kopfschmerz und Fieber ein. Nach sechs Monaten wurde die Cyste eingeschnitten und ihre Wände mit der Vaginalwand vernäht, doch trat nach 26 Stunden Tetanus und bald darauf der Tod an Herzschwäche ein.

7. Hofmokl (Wiener Med. Jahrb., hsg. von Stricker, 1878, IV. Heft, Seite 447): Der Sack einer Meningocele sacralis anterior ragte bis in eine Fossa iliaca hinauf, ein Teil eines Sakralwirbelkörpers fehlte, das Foramen intervertebrale war vergrössert.

8 u. 9: Die beiden Fälle von Newbigging und von Hewett (siehe W. Koch: Beiträge zur Lehre von der Spina bifida, Kassel 1881, S. 41).

Den von Marchand erwähnten Fällen schliesse ich folgende Fälle an:

10. Hugenberger (Archiv für Gynäkologie 1879, XIV. Bd., S. 1—33) beschrieb ein schräg-ovales rachitisch-hydrorrhachisches Becken. Eine 25jährige Bauernmagd, I. pariens, wurde seit 22 Stunden kreissend am 12. März 1876 in das Moskauer Gebärhaus aufgenommen. Geringe Körperhöhe, 138 cm, watschelnder, hinkender Gang, das rechte Bein schwächer entwickelt als das linke und nach einwärts rotiert.

Conjugata vera 6,7 cm. Es wurde die siebenmonatliche tote Frucht perforiert, endlich mit dem Kephalotrypter herausgeholt. Die Frau ging an septischer Peritonitis am zwölften Tage zugrunde. Am Becken fand man ausser der Schrägverengerung eine Hydrorrhachis incolumis. An der Vorderfläche des Kreuzbeines wurde linksseitig eine durch das zu einer enormen Öffnung konfluierende

zweite und dritte Foramen sacrale anterius sich zum Teil in die Beckenhöhle auf breiter Basis einstülpende sackförmige Geschwulst entdeckt, weche angestochen etwa 50 g strohgelber seröser Flüssigkeit ergab. Der ganze hochgradig ektatische Sakralkanal war von dieser Geschwulst erfüllt. Der von der Dura mater bekleidete Sack adhärierte dem Wirbelkanale und enthielt nur die stark erweichte und in einzelne Stränge auseinandergedrängte Cauda equina. Es handelte sich, um eine Hydrorrhachis externa mit Flüssigkeitsansammlung zwischen Dura und Arachnoidea. Es fehlte der linke Querfortsatz des dritten Sakralwirbels, so dass das zweite und dritte Foramen sacrale anterius gleichsam in eins zusammengeflossen waren.

11. H. Löhlein (Gynäkologische Tagesfragen, IV. Heft, Wiesbaden 1895, S. 32—46) hat eine äusserst interessante Beobachtung beschrieben: Meningocele sacralis anterior als schwere Geburts- und Wochenbettskomplikation. Löhlein wagte es erst nach mehrwöchentlichem Schwanken, die Diagnose auf Meningocele sacralis anterior zu stellen. Die Hebamme konstatierte bei einer 28 Jährigen, welche ihrer dritten Entbindung entgegensah, einen ganz merkwürdigen Befund. Erste Entbindung glatt vor 6 Jahren, aber darnach ein Jahr lang Schmerzen in den Beinen, fast ausschliesslich im linken Beine. Weiterhin bis zur zweiten Entbindung oft Rückenschmerzen und bis zum Rasendwerden starke Kopfschmerzen. Bei der zweiten Entbindung vor einem Jahre Wendung und Extraktion, totes Kind. Die Ursache zur Totgeburt soll eine apfelgrosse cystische Geschwulst im kleinen Becken gewesen sein. Die Cyste war nach Dr. Umpfenbach prall gefüllt, nicht verschieblich. Eine Punktion wurde nicht gemacht wegen befürchteter Vereiterung der Cyste. Auffallend war dem Arzte das grosse Schwächegefühl, trotzdem kein Blutverlust vorausgegangen war. Schon in den letzten vier Monaten der zweiten Schwangerschaft abermals die Schmerzen im linken Beine. In der letzten Schwangerschaft Befinden gut und nur ab und zu Schmerzen linkerseits im Leibe und Kopfschmerz, aber Stuhl erfolgte nur nach sehr grossen Dosen von Abführmitteln (4—6 Esslöffel Rizinusöl)! Bei der inneren Untersuchung fand Löhlein die Beckenhöhle nahezu vollkommen ausgefüllt durch eine cystische Geschwulst von mässiger Spannung, welche das Scheidenrohr ganz gegen die hintere Symphysenwand andrängte, so dass der Finger nur mit Mühe bis zur hinteren Muttermundslippe empordringen konnte, so stark war die Portio vaginalis uteri in der Richtung nach vorne und oben verschoben über den Symphysenrand wie bei Retroflexio uteri gravidi. Ebenso

war auch der Mastdarm durch den retrorektal gelegenen Tumor nach vorn verdrängt. In Seitenbauchlage und in Knieellenbogenlage liess sich zwar ein Teil des Cysteninhaltes nach oben verdrängen, die Cyste selbst aber nicht, offenbar durch ausgedehnte Verwachsungen am Entweichen verhindert. Die Versuche waren sehr schmerzhaft. Zwei Tage später die gleichen Versuche vergeblich sub narcosi. Löhlein wollte nun dem Feinde mit Punktion auf den Leib rücken, um über die Natur der Cyste ins Klare zu kommen. Am 21. Juni nach querer Inzision der hinteren Scheidenwand Punktion unter Stillung der Blutung aus den stark entwickelten Scheidengefässen durch Catgutnähte. Etwa 1 Liter einer wasserklaren Flüssigkeit von 1,005 spezifischem Gewicht entleert, minimaler Eiweissgehalt, kein Zucker, keinerlei charakteristische morphotische Bestandteile. Immerhin hoffte Löhlein, wenn nötig, nach nochmaliger Punktion die Entbindung per vias naturales leiten zu können. Er glaubte, es handle sich um eine in ungewöhnlicher Richtung gegen den Beckenboden hin entwickelte Parovarialcyste, hauptsächlich unter Berücksichtigung des Cysteninhaltes. Ausserdem dachte Löhlein auch an die Möglichkeit einer Echinococcuscyste, indem die Lage der Cyste eine ähnliche war in dem Paraproktium wie sie W. A. Freund (Gynäkologische Klinik, Seite 299—326) angab für seine Fälle Nr. 11, 13 und 19. Freund fand in seinem Falle Nr. 13 bei einer 30 jährigen Schauspielerin bei deren fünfter schwieriger Entbindung 1877 einen mannsfaustgrossen prallelastischen Tumor im linken hinteren Beckenumfange als Ursache der Geburtsbehinderung nach der Punktion spontane Geburt, zwei Tage darauf Fieber, am 8. Tage post partum vom hinteren Scheidengewölbe aus Eröffnung; aashaft stinkende Echinococcusfetzen und wohlerhaltene sterile Blase.

Für eine Knochencyste des Os sacrum wie im Falle Zweifels, den Boström anatomisch beschrieben hat (Zweifel, Archiv für Gynäkologie, Bd. XVII, S. 361. — Boström, Festschrift zur 56. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Freiburg im Breisgau: „Zur Pathogenese der Knochencysten“ sprach nichts. Am 4. Tage nach der Punktion quälende Kopfschmerzen, nachts Wehen. Durch die Bauchdecken in der rechten Regio suprapubica eine fluktuierende Geschwulst getastet, der durch die Fruchtblase ausgedehnte Mutterhals. Der Muttermund ist nach vorn gegen die Bauchwand gerichtet, der Zeigefinger erreicht mit Mühe den hinteren Muttermundssaum. Die Geschwulst füllt die Beckenhöhle noch weit

praller aus als vor der Punktion und drängt während der Wehe besonders straff gespannt gegen den Beckenausgang zu. Am 26. Juni mittags Punktion mit mittelgrossem Troikart: unter hohem Druck 3—4 Liter des klaren Cysteninhaltes entleert. Sogleich trat der Mutterhals in den Beckeneingang. Die Blase wurde gesprengt und das lebende Kind in Fusslage extrahiert. Nachgeburt entfernt. Die ersten beiden Wochenbettstage gut, aber wie auch bei den früheren Entbindungen starke Schmerzen im Verlauf des linken Ischiadicus, die durch die leiseste Berührung der Regio ischiadica, namentlich während eines Lagewechsels beim Umbetten sehr heftig wurden. Nach den zwei ersten Tagen remittierendes Fieber, übelriechende Lochien und trotz Stuhl nach Rizinus Gefühl, als ob eine Kugel gegen den Mastdarm drücke. Bei Untersuchung zeigte sich die Cyste so prall gefüllt, dass das Scheidenrohr an die Symphyse so angepresst erschien, dafs der Lochialabfluss erschwert war. Am 29. und 30. Juni stand der Uterus wieder hoch über der Symphyse wie vor der Entbindung, der Fundus reichte noch bis ins rechte Hypochondrium. Dritte Punktion, zwei Liter der gleichen Flüssigkeit entleert, aber diesmal mehrere Esslöffel reinen Eiters beigemischt.

Nach der Punktion trat der Uterus wieder herab, aber nur vorübergehende Erleichterung. Fieber täglich. Am 3. Juli der Sack wieder prall gefüllt und Urinentleerung erschwert. Angesichts des konstatierten Eiters und des Fiebers die neue Füllung des Sackes auf massenhafte Eiterproduktion bezogen.

Löhlein hoffte durch Bauchschnitt vielleicht den suppurierten Sack ausschälen zu können oder ihn nach breiter Eröffnung zur Verödung zu bringen. Zwei Wochen nach der Entbindung Bauchschnitt. Uterus mit seinen Anhängen rechts über dem Tumor. Links vom Uterus die orangegrosse Harnblase: ihre Wand verdickt und ihr Inhalt durch den Katheter erst abfliessend bei direkter Expression. Links hinter dem Beckeneingang mit einer flachen Kuppe um drei Querfinger überragend ein elastischer subseröser Tumor, direkt vor dem Kreuzbein und dem letzten Lendenwirbel mit seiner Hauptmasse vor der Articulatio sacroiliaca sinistra breit und völlig unbeweglich der Vorderfläche des Kreuzbeines angelagert. Durch Aspiration zunächst zwei Liter übelriechender eitriger Flüssigkeit entleert, weiter vorzugehen wagte Löhlein nicht und kam nun zur Erkenntnis, dass der Sack mit dem Meningealsack in Verbindung stand. Die Prognose erschien demnach sehr ungünstig. Die Eiterung drohte sich in den Spinalkanal fortzusetzen und den Tod herbeizuführen. Die

Krankheitserscheinungen während der beiden folgenden Wochen gaben zu den schlimmsten Befürchtungen Veranlassung. Fieber nicht sehr hoch, aber sehr starke subjektive Beschwerden, ziehende Schmerzen in den unteren Extremitäten, qualvolle Beengung und Einschnürung von Rücken und Brust mit wütenden Kopf- und Nackenschmerzen. Oft Nachlässe, dann Steigerungen mit Angst und grosser Aufregung und Trägheit und Gasauftreibung der Därme und Retentio urinae. Zustand nur erträglich gemacht durch Morphium und Chloral. Vom 20. Juli an Zustand besser, aber von der 5. Woche an sank der Kräftezustand. Remittierendes Fieber, oft spontane Eiterentleerungen aus der vaginalen Punktionsstelle, nächtliche Schweisse. Am 25. Juli per rectum mit Pravazspritze 1—2 Liter übelriechenden Eiters entleert, dann als Drain ein silberner Katheter per rectum in den Eitersack eingeführt und wieder unter hohem Druck ein Liter Eiter entleert. Nach dieser Drainage erfolgte Abfall des Fiebers, das am 1. August aufhörte. Allmähliche Erholung, am 4. August zum ersten Male im Lehnstuhle, am 10. August wieder Gehversuche. Ab und zu noch Erregung und Angstanfälle, aber Zustand erträglich bei Entlassung am 14. August. Keine Störungen der Sensibilität und Motilität, Stuhl durch Rheum reguliert; per rectum tastete man den geschrumpften Tumor breit der Vorderfläche des Os sacrum anhaftend, gegen das untere Ende hin sich verjüngend, im Vergleich mit früher nur mässig prominierend, an seiner Oberfläche dellenartige flache Einsenkungen seine Wand an einzelnen Stellen ungleichmässig verdickt. In der Folge hatte Patientin ab und zu noch geringe Schmerzen in den Beinen, war sonst aber gesund.

Löhlein nimmt an, dass die Cyste unter (s. Fig. 8) dem Einflusse der Schwangerschaften jedesmal bedeutend gewachsen sei, bei jeder neuen Schwangerschaft war sie grösser als bei der vorhergehenden, und zwar wegen starker Entwicklung der Beckengefässe in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft.

In dem Falle Spiegelbergs fing die Geschwulst zu wachsen an nach einem Fall vom Stuhl auf den Leib (ähnlich wie in dem Falle Kriegers, wo ein angeborener haselnussgrosser Hydrorrhachissack eines 15 jährigen Mädchens nach einem Falle auf den Hinteren innerhalb mehrerer Jahre Kindskopfgrösse erreichte). Im Falle Löhleins sind solche traumatischen Momente nicht angegeben worden Eine Diagnose kann treffend nur gestellt werden, wenn gleich nach einer Punktion sub narcosi per rectum untersucht wird, um das Ver-

hältnis einer solchen Cyste zur Vorderfläche des Kreuzbeines festzustellen. Erst die rasche Wiederfüllung der Cyste nach Punktion, der Befund sub laparotomia und die meningitischen Symptome, denen man vorher nicht genügende Beachtung geschenkt hatte, hatten Löhlein auf den Verdacht gelenkt, dass es sich um eine Meningealcyste hier handle. Löhlein fragt: War die Eröffnung des Sackes in seinem Falle richtig oder wäre es nicht, falls die Diagnose eine Meningealcyste im Becken ergibt, richtiger, zur Sectio caesarea zu greifen? Kroner will angesichts der traurigen Erfahrung Spiegelbergs die Meningocele für eine Noli tangere ansehen. Bei kleinen Tumoren hält Löhlein das operative Vorgehen für richtig sub partu. Freilich ist dabei die Gefahr einer Infektion gross von der puerperalen Vagina aus und insofern der Kaiserschnitt weniger gefährlich. In seinem Falle aber wäre nach seiner Ansicht die Sectio caesarea nicht am Platze gewesen, weil doch alsdann die Dislokation fortbestand, die Erschwerung des Lochialabflusses und sämtliche subjektiven Beschwerden, Schmerzen usw. Im gegebenen Falle erfolgte die Genesung auf dem Wege der citrigen Verödung des Sackes. Im Anschluss an diese Erfahrung ahnt Löhlein, dass in einem früher von ihm beobachteten, damals aber anders gedeuteten Falle vielleicht ebenfalls eine Meningocele sacralis anterior vorgelegen habe. (H. Löhlein: „Cystische Beckengeschwulst bei Mutter und Kind [Steissgeschwulst] ?). Berliner Beiträge zur Geb. und Gyn., Bd. III, Retrorektale Beckengeschwulst der Mutter nach oben fast gar nicht verschieblich. Nach Zangenentbindung einige Zeit lang Retentio urinae und 7 Wochen lang erhebliche Schwäche. Bei der dritten Entbindung ein Mädchen mit Spina bifida und hühnereigrosser geschlossener Hydromeningocele geboren. Sub partu wurde der retrorektale Tumor der Mutter hinter dem Rektum herabgedrängt und seht stark gespannt. Im Wochenbett remittierendes Fieber, Re-

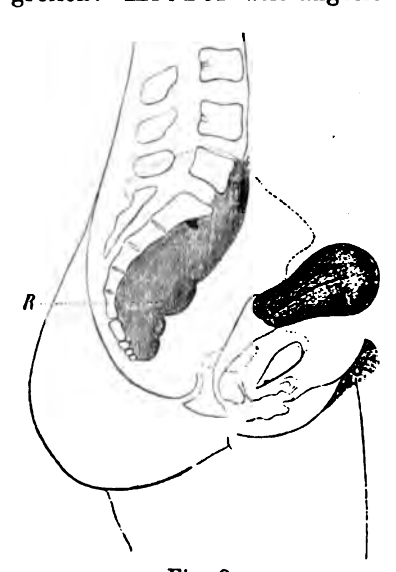



Fig. 8.
Schematische Zeichnung zum Falle Löhleins.
*R* Geschrumpfter Cystensack.

tentio urinae und grosse Mattigkeit und Abgeschlagenheit. Tumor erschien zwei Wochen post partum erheblich kleiner. Vom dritten Tage an in dem dünnen Stuhl fadenziehende Beimengungen, die erst am 7. Tage schwanden, während zuletzt der Mastdarminhalt mit Eiter untermischt war. Eine ausser dem Hydrorrhachissack an der vorderen Fläche des Kreuz- und Steissbeines bei der am 5. Tage verstorbenen Frucht gefundene cystische Neubildung lenkte dann den Vergleich zwischen den bei Mutter und Kind gefundenen Anomalien in eine völlig andere Richtung.

Möglich, dass es so war, wie Löhlein ex post vermutet, da aber der Fall sehr fraglich ist, mag es genügen, die Beobachtung kurz zu erwähnen.

James F. W. Ross (Toronto): (Medical Record 6. X. 1900, pag. 555. Vol. 58 No. 14 „Postrectal or Praesacral Growths") beschrieb 4 Fälle von retorektalen Tumoren. Solide Tumoren rät er mit Bauchschnitt anzugreifen, cystische auf retroanalem Wege. R. hat auch eine präsakrale Cyste operiert, deren Wand mit dem Peritoneum fest verwachsen war, gibt jedoch nicht an, ob es sich etwa um eine Meningcoele sacralis anterior gehandelt hat. (Referat aus den Verhandlungen der American Association of Obstetricians and Gynaecologists in Louisville am 18.—20. IX. 1900.)

Beckh (Mon. f. Geb. u. Gyn., April 1903, S. 553) beschrieb einen Fall von angeborenem präsakralen Cystenfibrom. Ein neugeborenes Mädchen hatte zwischen Steissbein und After einen zirka 8 cm langen Schwanz, der an der Spitze eine sezernierende Öffnung aufwies. Exstirpation des Konglomerats von 5 mit seröser Flüssigkeit gefüllten Kysten. Nach mehr als 10 Tagen Harnverhaltung. Tod. Es fand sich noch eine das ganze Becken ausfüllende Cyste, die die Urethra komprimierte. Leider ist das Referat gar zu kurz, um beurteilen zu können, ob jene Cyste im Becken etwa eine Hydromeningocele sacralis und wie der Uterus beschaffen war.

O. v. Weiss: Deformation des Beckens, veranlasst durch eine cystische Geschwulst im unteren Abschnitte der Wirbelsäule (Mon. f. Geb. u. Gyn. 1899, Bd. IX, Heft 3, S. 308) beschrieb ein cystisches Sarkom des 5. Lendenwirbels und des obersten Kreuzwirbels, bei dem eine Fehldiagnose auf Osteomalacie gestellt war. Die Nekropsie klärte die Sache auf, dieser Fall gehört also nicht hierher, ebensowenig wie die von v. Weiss zitierten Beobachtungen von Chiari und Peham.

Ich füge nun 2 Beobachtungen von Keitler und Beneke an, die für die Differentialdiagnose eine gewisse Bedeutung haben im Vergleiche zu meiner Beobachtung. Namentlich die Keitlersche Beobachtung ist geburtshilflich ungemein lehrreich!

Keitler [„Über einen präsakralen metastasierenden Tumor (sarkomatöses Gliom?) als schweres Geburtshindernis" (Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. Festschrift für Rudolf Chrobak, Band I, S. 604, Wien 1903)] beschrieb eine Beobachtung, welche möglicherweise, wenn auch nicht bestimmt, hierher gehört: 27 jährige Frau hatte dreimal glatt geboren, bei der vierten Entbindung Steisslage; der Arzt extrahierte den Rumpf, derselbe riss vom Kopfe ab, welcher auf keine Weise herausgebracht werden konnte, trotzdem sich zwei Ärzte stundenlang damit abgeplagt hatten; schliesslich wurde die Frau nach der drei Stunden entfernten Bahnstation gebracht und dann nach Wien in Chrobaks Klinik. Hier konstatierte man diverse Einrisse an der hinteren Harnröhrenwand und den Scheidenwänden, am Introitus vaginae. In Nabelhöhe sah man am Unterleibe eine quere Furche, welche das Abdomen in zwei prominierende Hälften teilte, in der unteren Hälfte tastete man den abgerissenen Kopf, die obere war das retrahierte Corpus uteri.

Gleich hinter dem Introitus vaginae tastete man einen anscheinend von der vorderen Kreuzbeinfläche ausgehenden, rechts bis an die Beckenwand, links bis weit über die Mittellinie reichenden Tumor von ungleicher Konsistenz, teils knorpelhart, teils weicher. Die Basis, mehr als 10 cm breit, sass dem Kreuzbein auf; der Tumor von grobhöckriger Oberfläche verengte den Beckenkanal zu einem queren Spalt, welcher rechts kaum 2 cm breit war, links etwas breiter. Nach aufwärts erstreckte sich der anscheinend nicht bewegliche Tumor bis ins grosse Becken. Durch den hochgezogenen Muttermund tastete man den abgerissenen Schädel, scharfe Knochenzacken usw. und fand die ex utero heraushängende Nabelschnur. Man entfernte den Schädel auf dem Wege der Zerstückelung der einzelnen Knochen unter Schonung der Galea, um neue Verletzungen zu vermeiden, dann die stinkende Placenta. Verlauf, wie zu erwarten stand, febril; der ganze Introitus vaginae und Nachbarschaft waren in ein ichoröses Ulcus verwandelt. Bei entsprechender Lokal- und Allgemeinbehandlung genas die Frau und wurde nach drei Monaten gesund entlassen am 16./XII. 1901. Am 27./VIII. 1902 kam sie schwanger wieder in Wehen: Hydramnios. Frucht ausgetragen, lebend! In der ganzen Schwangerschaft Schmerzen im rechten

Beine, Gehen sehr erschwert. Die hintere Scheidenwand wölbt sich zwischen den Schamlefzen nach deren Spreizung eigross vor. Durch sie ist das Rektum, unmittelbar dahinter ein Tumor zu fühlen, der bis zum Beckenausgange herabreicht, sich beiderseits bis fingerbreit von den Sitzknorren erstreckt, höckrig ist und Partien von ungleicher Konsistenz aufweist. Er ist empfindlich und verbreitert sich nach oben so, dass hier zwischen Tumor und Symphyse kaum ein Finger eingeschoben werden kann. Rechts ist die Geschwulst von aussenher noch drei Fingerbreit über der Symphyse zu fühlen. Es gelang nicht, die Portio vaginalis uteri mit dem Finger zu erreichen. Blut und Fruchtwasser flossen ab. Kaiserschnitt mit Amputation des Uterus und der Adnexa. Während der Operation fiel es auf, dass die Harnblase nicht ganz entleert war, mechanische Erschwerung der Harnentleerung durch den Tumor: ungewöhnlicher Hochstand des Uterus, so dass auch der Bauchschnitt sehr hoch angelegt werden musste. Lebendes Kind extrahiert und sofort die Placenta. Der obere Anteil des Tumors präsentierte sich als eine überfaustgrosse Geschwulst mit breiter Basis der rechten Kreuzbeinhälfte aufsitzend, nach links hin wurde die Geschwulst schmaler. Am nächsten Tage abends Tod. Sektion. Diagnose: Beckensarkom, Metastasen in der Leber. Anämie, beginnende Lobulärpneumonie der Unterlappen. Das kleine Becken war ausgefüllt von einem retroperitoneal gelegenen Tumor mit knolliger Oberfläche und von mittlerer Konsistenz. Auf der Vorderfläche des Tumors lag der Stumpf des amputierten Uterus. Nierenbecken und Ureteren mässig erweitert. Der Tumor griff teilweise auf das Gewebe der rechten Fossa iliaca über und stand ein Teil desselben in inniger Verbindung mit dem Steissbein. Der knollig gebaute Tumor hatte einen Durchmesser von 15 cm und bestand in der Hauptmasse aus einer faustgrossen auf der Durchschnittsfläche gefelderten Geschwulst, die infolge kleiner Hämorrhagien und feiner gefüllter Gefässe ein marmoriertes Aussehen darbot.

Ausserdem fanden sich Züge von derbfaserigem Gewebe und in dasselbe eingetragen, teils weisse, teils rote oder gefleckte kleine Knötchen. An einer Stelle in einem bohnengrossen Hohlraume eine bräunliche dickbreiige Masse. Schnittfläche allenthalben glatt, gibt keinen Saft. Auf dem Durchschnitte durch die Beckenwirbelsäule zeigte sich das Periost des Steissbeines und teilweise auch des Kreuzbeines von Tumormassen durchsetzt, welche auch auf die Steissbeinwirbel übergriffen. Wirbelkanal und Rückenmark ohne Besonderheiten. In der Leber Metastasen des Tumors. Der Tumor

wurde als Sarkom aufgefasst mit dem Verdachte, dass es sich um ein Glioma sarcomatodes handle. Die Geschwulst soll sich im Verlaufe von zwei Jahren gebildet resp. entwickelt haben und auf dem Wege der Blutbahn Metastasen gesetzt haben. Der Nachweis, dass es sich um eine von der Glia ausgehende Geschwulstbildung handle, war erschwert durch die eigentümliche Lokalisation des Tumors.

Fast negativ blieb die Forschung nach dem Ausgangspunkte des Tumors. Da sich in jener Gegend, welcher der Primärtumor entstammte, normalerweise keine Glia vorfindet, so fragt es sich, unter welchen Umständen Glia daselbst zur Entwicklung gelangt sein mag oder kann. Die Geschwulst kann entweder derselben Keimanlage entstammen wie die Trägerin der Geschwulst, oder sie kann einer zweiten Keimanlage entstammen, also teratoiden, bigerminalen Ursprunges sein. Bezüglich der ersten Möglichkeit wäre in Betracht zu ziehen: Entstehung aus einem im embryonalen Leben auftretenden, normalerweise wieder verschwindenden Gebilde, welches befähigt ist, Glia zu produzieren, oder aber der Tumor konnte aus abgesprengten oder abgeschnürten Gliaresten entstanden sein; schliesslich kann der Tumor entstanden sein im Anschluss an eine Missbildung des Rückenmarkes, seiner Hüllen und der Beckenwirbelsäule. Letztere Annahme, schreibt Keitler, hätte manches für sich, weil Meningocelen auch an der Vorderseite der Wirbelsäule vorkommen und Anteile des Zentralnervensystems enthalten können, es kann der Kanal, durch welchen ursprünglich der Tumor mit dem Inneren des Wirbelkanales in Verbindung stand, obliteriert, also geschwunden sein. Die ursprüngliche Meningocele sacralis anterior kann sich als eine abgeschnürte Cyste präsentieren, also eine scheinbar selbständige Geschwulst vortäuschen, deren Ausgangspunkt um so schwieriger festzustellen ist, als sich auch die Lücke im Wirbelkanal durch fibröse Platten, die sogar verknöchern können, sekundär zu verschliessen vermag. Ja solche Ausstülpungen der Meningen können ohne jede Spaltbildung des Wirbels durch die Intervertebrallöcher austreten oder zwischen zwei Wirbelbögen. Allerdings seien solche Bildungen meist cystisch mit Endothelbelag innen und serösem Inhalt, so dass meist auch, wenn sich solide Anteile im Tumor finden, Lipome, Fibrome, Angiome usw., doch ein Kanal, ein Hohlraum, ein Lumen in dem Tumor sich findet. In solchen Meningokelen findet sich nicht selten Glia, weil bei diesen Missbildungen sehr oft das Rückenmark sehr tief herabreicht, der Conus bis zum zweiten Sakralwirbel herabreichend von v. Recklinghausen z. B. gefunden

wurde. Wasle beschrieb eine fibrolipomyomatöse Sakralgeschwulst mit zahlreichen dicken, wurstartig gewundenen Nervenfasern.

Wie Muscatello betont, fährt Keitler fort, können durch Platzen der Meningocelensäcke, darauffolgende Verziehungen bei der Vernarbung und Einbeziehung des Rückenmarkes in die Geschwulst sehr schwierig zu deutende Geschwülste entstehen. Endlich, schreibt Keitler, könnte man an eine Entstehung des Tumors durch Keimversprengung denken oder Entstehung der Geschwulst aus einer zweiten Keimanlage. Wie wir sehen, gelangt Keitler also nicht zu irgendeinem definitiven Schluss über die Entstehung des primären Tumors, trotzdem er sehr eingehend nach jeder Richtung hin seine Untersuchungen durchgeführt hat. Für uns ist die Tatsache wichtig, dass es sich um einen Tumor handelte, der Vorderfläche des Os sacrum aufliegend, resp. von ihr ausgehend, welcher die Ursache zu wiederholter Dystokie abgegeben hat. Wenn auch bei der Nekropsie das Rückenmark und die Innenfläche des Wirbelkanales und die Meningen normal befunden wurden, so schliesst das meines Erachtens nicht aus, dass der Tumor doch ursprünglich aus dem Rückenmarke hervorgegangen sein kann mit nachfolgender Abschnürung von dem Wirbelsäuleninhalt, aber in striktem Konnex bleibend mit der Vorderfläche des Os sacrum; fanden sich doch sogar Metastasen in dem Periost des Knochens. Dass hier ein solider Tumor gefunden wurde und nicht eine Hydromeningocele, schliesst auch nicht aus, dass ursprünglich eine Hydromeningocele mit bestanden haben kann mit nachträglichen derartigen Prozessen, dass es zu der Bildung eines Gliosarkoms kommen konnte.

Keitler bespricht am Schlusse seiner Arbeit die Kasuistik der Geburtserschwerung durch ähnliche retrorektale Tumoren diverser Art, resp. retrovaginal liegende, und erwähnt hier eine Beobachtung von Beneke („Zwei Fälle von Ganglioneuromen“ — Zieglers Beiträge Bd. XXX), welche hier gleichfalls erwähnt sein möge.

Beneke konstatierte als Geburtshindernis eine aus Elementen des Nervensystems hervorgegangene Geschwulst, ein Ganglioneurom. Es wurde wegen einer grossen, prallen, anscheinend fluktuierenden Geschwulst hinter der Scheide nach vor zwei Tagen ausgeführtem vergeblichen Zangenversuche das Kind mittelst Kraniotomie entwickelt und die durch den Tumor zurückgehaltene Placenta manuell entfernt. Die Frau starb zwei Tage später an Sepsis. Bei der Sektion fand man das kleine Becken zum Teil ausgefüllt durch eine

Geschwulst, welche dem Os sacrum fest anlag, so dass die Herausnahme der Beckenorgane viele Mühe machte. Der Tumor lag in der Höhe des oberen Drittels der Vagina und war mit derselben durch lockeres Bindegewebe verbunden; etwas dichter lag er dem Rektum an, welches seitlich und rechts vor dem Tumor lag.

Keitler kommt zu dem Schlusse: „Mit Rücksicht auf diese Fälle, auf die Fälle von Marchand, Löhlein, Beneke usw. und die meinigen, wird man in Zukunft bei ähnlich gelegenen Tumoren, deren Diagnose nicht klar ist, vielleicht eher als bisher an solche denken müssten, die ihren Ausgangspunkt in Teilen des Zentralnervensystems haben“.

Robinson (Medical Press and Circular, London 1903, pag. 477: Transactions of the Clinical Society) beschrieb folgenden Fall: Er fand bei einem 11monatlichen Kinde einen Tumor in der rechten Bauchhälfte, zwischen Tumor und Rippenbogen konnte man die Finger eindrängen. Man diagnostizierte eine Parovarialcyste und machte lateral rechterseits den Bauchschnitt. Man entleerte die Cyste, der durch den Einschnitt in die Cyste eingeführte Zeigefinger drang durch ein Loch in den Wirbelkanal ein. Der Kystensack wurde nahe der Wirbelsäule abgetragen nach Silkunterbindung. Nervenfasern fand man im Meningocelenssacke nicht. Die Flüssigkeit alkalisch, farblos, hatte 1002 spezifisches Gewicht und enthielt etwas Chloride und Spuren von Proteid. Das Kind starb 10 Tage nach der Operation unter hohem Fieber. Am 5. Tage wölbte sich die grosse Fontanelle konvex vor. Kein Tetanus der Extremitäten. Bei der Sektion fand man einen grossen rechtsseitigen Defekt in der Bildung des letzten Rückenwirbels und dreier Lendenwirbel, es fehlten die Wurzeln der Querfortsätze dieser Wirbel, 2 Lendenwirbelkörper hatten rechterseits einen unvollkommen entwickelten Knochenkern, der dritte Lendenwirbel hatte rechterseits gar keinen Knochenkern. 2 Wirbelkörper waren miteinander knöchern verschmolzen. Der Rückenmarkskanal war erweitert. Rückenwirbelsäule gekrümmt, nach links konkav.

In dem vielfach angezweifelten Falle Budgers aus der älteren Literatur starb das 18jährige Mädchen 3 Tage nach dem Platzen einer Beckencyste, die vom Wirbelsäulenkanal ausging.

Borst „Ein Sakraltumor von hirnartigem Bau“. Zieglers Beiträge, Bd. XXXI, beschrieb eine angeborene präsakrale Geschwulst. Der Tumor war zwischen Kreuzsteissbein und Mastdarm entwickelt; er bestand aus einer kindskopfgrossen Cyste, deren Wand im Bereiche

ihrer dem Steissbein zugewandten Peripherie durch einen pilzartigen Körper vorgewölbt war. Der Körper sass einem in den Boden der Hauptcyste ausstrahlenden Stiel auf, der gegen die Wirbelsäule gerichtet war. Weder am Boden der grossen Cyste noch an einer anderen Stelle konnten Mündungen oder Grübchen als Reste von Verbindungskanälen mit der Wirbelsäule entdeckt werden.

Eine von Er. Buth beschriebene Beobachtung „Über einen Fall von retrorektalem Fibrolipomyxom mit Ausgang in eine nach der Operation eingetretene tödliche Duodenalblutung", Berlin 1904) war mir nicht zugänglich, so dass ich nicht sagen kann, ob diese Beobachtung hierher gehört oder nicht.

In dem Royal College of Surgeons Museum in London (Spina bifida Reports. Clinical Society Vol. XVIII pag. 358—359) soll ein Präparat von defekter Bildung der linken Seite des letzten Lendenwirbels vorhanden sein, irgendeine Krankengeschichte fehlt, es scheint, dass die Meningocele eher eine hintere als eine vordere gewesen sein mag.

Forest Willard („Spina bifida with anterior opening, formaly abdominal cyst". Annals of Surgery. Part 136, April 1904, pag. 612) beschrieb ein 4monatliches italienisches Kind mit Lähmung der Beine und Tumoren. Als das Kind 2 Monate alt war, orangegrosser Tumor in der Lumbalgegend, der den Eindruck machte, als sitze ein Lipom einem spinalen Meningocelensacke auf; bei Druck auf den Tumor schrie das Kind nicht. Einen rechtsseitigen Bauchtumor fasste W. zuerst als Sarcoma renis auf, liess aber den Verdacht fallen angesichts des Ernährungszustandes des Kindes. Vielleicht handelte es sich um ein Teratom mit fötalem Inhalte. Unter dem Röntgenbilde steht: Skiagraph of a case of spina bifiida posterior and anterior.

In der Diskussion vermutete John B. Denver, es handle sich um 2 cystische Säcke, die beide mit dem Wirbelkanal in Verbindung stehen. Der vordere Tumor schwoll stark an, wenn das Kind schrie.

Der Zufall wollte es, dass ich vor einem Monate von Herrn Kollegen Grzankowski zur Konsultation gerufen wurde zu einem 19jährigen hochschwangeren Mädchen. G. hatte wegen eines Beckentumors den Leibschnitt gemacht. Es fand sich, dass die Ovarien normal waren und eine Cyste im Becken vorlag, die G. für intraligamentär angesehen hatte. Er griff die Cyste nicht an, sondern vernähte deu Leib um eventuell sub partu einzugreifen. Ich untersuchte das Mädchen, allerdings ohne Narkose, per rectum und fand

eine prall gefüllte Cyste, welche direkt der Vorderfläche des Os sacrum auflag, etwa von dessen 3. Wirbel an, und ganz unverschieblich war. Per exclusionem würde ich die Diagnose auf Meningocele sacralis anterior stellen und erst sub partu durch Kaiserschnitt eingreifen. Wegen Remontearbeiten wurde im Juni die Abteilung geschlossen und die Schwangere in die geburtshilfliche Universitätsklinik des Prof. Jastrebow gebracht, mit dem ich eine Rücksprache hatte darüber, welcher Weg hier einzuschlagen sei. Persönlich würde ich ganz unbedingt den Kaiserschnitt einer vaginalen Paracentese mit aseptischer Aspiration behufs Beendigung der Geburt per vias naturales vorziehen. Behufs Klärung der Diagnose soll das Os sacrum mit Röntgenskiagramm untersucht werden.

Im September 1904 erfuhr ich, dass von einem Assistenten der Klinik der Kaiserschnitt gemacht wurde mit tödlichem Ausgange am 9. Tage (Sepsis). Ob eine Neuropsie ausgeführt wurde, konnte ich nicht in Erfahrung bringen.

Ob der Fall von A. Breinl: „Ueber einen Fall von in die Bauchhöhle herauswachsendem Sarkom des Wirbelkanales bei einem 6monatlichem Fötus“ (Prager Med. Woch. 1903, Nr. 42) etwas mit vorderer Wirbelsäulenspalte zu tun hat, kann ich nicht sagen, da mir die Arbeit nicht zugänglich war.

Das ist das gesamte kasuistische Material, welches ich zusammenzustellen vermochte. In 12 Fällen handelt es sich um Hydromeningocele sacralis laut Nekropsiebefund oder klinischer Vermutungsdiagnose, die übrigen Beobachtungen mit z. T. fraglicher Diagnose, resp. Sitz einer Hydromeningocele an der hinteren Fläche des Kreuzbeins, an der Vorderfläche der Lendenwirbelsäule usw. habe ich der Analogie wegen angeführt.

Derartige Meningocelen sind unseren bisherigen Erfahrungen nach stets angeboren. Ich will hier nicht auf die Ätiologie dieser Brüche eingehen, sondern nur auf ihre Lokalisation. Die Kasuistik der obigen Fälle erwies für eine Reihe von Fällen einen teilweisen Mangel an Wirbelkörpern oder Wirbelbogen — Wirbeldefekte von grösserer oder geringerer Ausdehnung sowie einigemal mediane Wirbelkörperspaltung, eine höchst seltene Missbildung.

Wie ist eine solche Rhachischizis anterior zu erklären?

So häufig Spaltbildungen an der hinteren Fläche der Wirbelsäule sind: Rhachischizis posterior, die sog. Spina bifida, Hydror-

rhachis dehiscens posterior, so selten ist eine Hydrorrchachis incolumis, noch seltener aber eine Hydrrochachis dehiscens anterior, die mediane Spaltung der Wirbelkörper, die mediane Spaltung der Wirbelsäule an ihrer Vorderfläche: Fissura anterior resp. totalis mediana columnae vertebralis. (Es wurde zur Bezeichnung auch der Terminus: Spina bifida anterior von einigen Autoren gebraucht.)

Ich habe in meiner Inaug.-Diss: „Zur Entwicklungsgeschichte des spondylolisthetischen Beckens und seiner Diagnose.“ Kasuistisch-kritische Monographie. Halle und Dorpat 1882, l. c. Seite 138—139, 170—180 so ziemlich sämtliche bis dahin bekannten Fälle zusammengestollt.

Wie bekannt, nahmen Rambaud und Renault eine einheitliche Anlage des medianen Knochenkernes für die Wirbelkörper beim Menschen an. Sie sprachen sich mit Bestimmtheit dahin aus, dass die Duplizität der Anlage eine scheinbare sei, bedingt in dem Durchscheinen der Chorda dorsalis in der Medianlinie bei einer Betrachtung von vorn.

Schon Natorp, Vrolik sprachen sich, letzterer angesichts der Besprechung dreier Fälle von sog. Spina bifida anterior, vermutungsweise für die bilaterale Anlage des Wirbelkörperkerns beim Menschen aus, die beim Frosch und Hai die Regel sei. Rindfleisch, der drei Fälle von Wirbelkörperspaltung beschrieben hat und Vroliks Angaben zitiert, sieht die Duplizität des Anlageknorpels für eine seltene Anomalie an, H. v. Meyer für ein physiologisches Vorkommnis.

Im ersten Falle von Rindfleisch (Virchows Archiv 1860, Bd. 19, S. 546, und 1863, Bd. 27, Tafel IV S. 137) waren sämtliche Wirbelkörper in der Mittellinie gespalten ausser den 5 Lendenwirbelkörpern, im zweiten Falle sämtliche oberhalb der 7 Lendenwirbel belegenen Wirbelkörper, die Lendenwirbelkörper aber waren von vorn nach hinten zu abgeflacht und wiesen in der Mittellinie je ein rundliches, nach oben zu gerechnet an Grösse zunehmendes Loch in der Mittellinie auf. Scheinbar fehlten an dem Präparate sämtliche oberhalb der Lendenwirbel liegende Wirbel; aber nur scheinbar, denn jede der getrennten Wirbelkörperhälften war mit der zuständigen Wirbelbogenhälfte zu je einem Ganzen verschmolzen. Statt der Wirbelsäule lag oberhalb der Lendenwirbel in der Mittellinie eine Spalte von $^1/_4$ Zoll Tiefe und $^3/_4$ Zoll Breite, oben begrenzt durch das Os occipitis, seitlich von den Wirbelbogenhälften, deren zugehörige Wirbelkörperhälften auf den ersten Blick zu fehlen

schienen. Durch diese vordere Wirbelspalte (oberhalb der Lendenwirbel) waren aus einer Hernia diaphragmatica Dünndarmschlingen auf die Rückenfläche des Kindes herausgetreten, die von einem dünnwandigen Sacke umhüllt waren. Hernia vertebralis dorsalis intestinorum: die Lendenwirbelsäule und das Kreuzbein bildeten ein hinten klaffendes Rohr — hier lag nur Rhachischizis posterior vor.

Rosenberg hat für die letzten Steissbeinwirbel die bilaterale Anlage bereits mit Bestimmtheit nachgewiesen und vermutet eine gleiche auch an weiter proximalwärts gelegenen Wirbeln, „weil auch diese teils an diskreten, seitlich von der Chorda gelegenen Stellen den Beginn der Knorpelbildung zeigen, teils an den Stellen, die dem Übergange der sogenannten Bögen in die Körper entsprechen, ein älteres Knorpelgewebe wahrnehmen lassen". Auch v. Kölliker und Hennig sprechen sich dafür aus, dass der Knochenpunkt des Wirbelkörpers aus zwei ursprünglich getrennten symmetrisch gelegenen Stücken entstehe. Jedenfalls spricht das Vorkommen von Wirbelkörperspaltungen (die Fälle von Tulpius, Wepfer, Budgen, Salzmann, Camerarius, Cruveilhier, Victor, Hewett, Vrolik, Rindfleisch u. a.) eher zugunsten der letzteren Annahme, ja es scheint a priori unwahrscheinlich, dass das Gesetz der symmetrischen Anlage nur für das unterste Ende der Wirbelsäule gelten sollte. Rokitansky beschrieb 1839 einen Fall, eine 55-jährige Frau mit stumpfwinkligem Gibbus am Rücken betreffend, wo der 12. Brustwirbel aus 2 getrennten seitlichen Hälften besteht, die jede für sich mit dem ersten Lendenwirbelkörper verschmolzen sind, dass dieser an beiden Seiten sehr hoch, in der Mittellinie jedoch niedriger erscheint und hier den 11. Brustwirbel berührt. Einen weiteren Fall sah ich selbst im Prager path.-anat. Museum in einem Glaskästchen sub. Nr. 2005 bis 1026. Besonders interessant ist in dieser Beziehung das Vorkommen der von Lambl Staurospondylus genannten, an die Zwillingskristalle der Mineralogie erinnernden Anomalie, z. B. an einem Präparate des Josephinum in Wien, wo 8 Halswirbel angelegt sind (s. Fig. 9). Die rechte Hälfte des 6. und die linke Hälfte des 7. Wirbelkörpers sind isoliert geblieben, die linke des 6. ist mit der rechten des 7. zu einem schräg stehenden Wirbel verschmolzen. Das Präparat steht nicht, wie Lambl vermutete, einzig da, ich habe 1880 den gleichen Staurospondylus an einem Präparat (Nr. II, U-e-9) der Sammlung der Dorpater geburtshilflichen Klinik gefunden. Hydrocephalus mit Rhachischizis vom 3. Brustwirbel an abwärts. Der erste und zweite Dorsalwirbel sind

derartig zu einem Staurospondylus verwachsen, dass die linke Hälfte des ersten und die rechte des zweiten isolierte Wirbelkörperhälften, gleichsam zwei sich kompensierende Schaltwirbelhälften vorstellen, die anderen Hälften beider aber zu einem schräg gelagerten Wirbelkörper verschmolzen sind. Der 3., 4. und 5. Dorsalwirbel weisen von vorn her gleichfalls eine Zweiteilung auf. Bei Betrachtung von hinten erweist sich eine derartige Verlagerung der hinteren Bogenhälften zueinander, dass diejenigen der ersten drei Halswirbel ungefähr in einer Ebene miteinander liegen, die nächstfolgenden rechtsseitigen Hälften aber um so viel tiefer als die linksseitigen, dass der 6. rechtsseitige Cervikalbogen den 7. linksseitigen, der 7. rechtsseitige Cervikalbogen den 1. linksseitigen Dorsalbogen erreicht resp. berührt. Der 6. linksseitige ist dafür rudimentär entwickelt, gleichsam seitlich zwischen dem 5. und 7. eingekeilt. Der 3. Dorsalbogen beiderseits rudimentär entwickelt, der 5. Wirbel aber entsendet links zwei Rippen (d. h. er besteht aus den ver: schmolzenen Bogenelementen der 5. und 6. Wirbelbogenstücke). Sub Nr. II, U-e-10 enthält dieselbe Sammlung ein 6-monatliches Fötalskelett mit Rhachischizis cervicodorsalis (bis zum 4. Dorsalwirbel) und sacralis. Der Atlas ist vorn zweigeteilt, die Zweiteilung der Wirbelkörper ausgesprochen bis zum 5. Rückenwirbel herab. Rindfleisch, welcher zwei Fälle von Wirbelkörperspaltung beschrieben hat (siehe oben), bezieht die Verschiebung der Wirbelkörperhälften aneinander auf eine sie auseinandertreibende Hydrorrhachis und Muskelzug. Hyrtl schreibt in seinem Lehrbuch der Anatomie des Menschen (14. Auflage, Wien 1878, Seite 332): „Ich besitze einen merkwürdigen Fall von anomaler Bildung des Kreuzbeines, wo die seitlichen Bogenhälften der falschen Wirbel, welche durch ihre Nichtvereinigung das Offenbleiben des Sakralkanales bedingen, miteinander so verwachsen sind, dass die rechte Bogenhälfte des ersten Wirbels mit der linken des zweiten, die rechte Hälfte des zweiten



Fig. 9.
Staurospondylus nach Lambl.
(Präparat des Wiener Josephinum.)

mit der linken des dritten usw. zusammenstösst, wodurch eine ganz sonderbare Verschobenheit der hinteren Flächenansicht entsteht. Die linke Bogenhälfte des ersten und die rechte der Bogenhälfte des letzten Kreuzwirbels ragen als stumpfe Höcker hervor.

Virchow hält die angeborene Spaltung der Wirbelkörper für eine besondere Entwicklungsstörung, eine selbständige Krankheit, welche sich nur zufällig mit dem Prozess der Rückenspaltung durch Hydrorrhachis kompliziert. Er will nicht leugnen, dass die abnorme Ausdehnung des Rückgratkanales zu der Auseinanderhaltung und Auseinandertreibung der getrennten Wirbelhälften das Ihrige beitragen kann, aber sie könne es ohne Zweifel nur dann, wenn jene Trennung bereits gegeben ist, die Spaltung der Wirbelkörper selbst könne sie nicht vollbringen. Eine ganze Anzahl von Präparaten von vorderer Wirbelspaltung, Zweiteilung der Wirbelkörper sprechen in gewissem Grade dafür, dass hier eine physiologische Verschmelzung ursprünglich paarig angelegter Hälften unterblieben ist, dass also hier die Anlage der Wirbelkörper eine zweiteilige war. Dafür sprechen ferner auch die Präparate von sogenannter seitlicher Wirbeleinschaltung (Intercalatio hemispondyli). Lambl hat zuerst 9 solche Fälle zusammengestellt. Es fehlt in diesen Präparaten einfach die ganze Hälfte eines Wirbels, also seines Wirbelkörpers, und die zugehörige Wirbelbogenhälfte. Ich habe ausserdem einen Fall von Meckel gefunden, drei Fälle von H. Meyer, zwei Fälle von Rokitansky, einen Fall von Virchow, zwei Fälle von Hyrtl (zwei Schaltwirbel an dem Skelett eines Zacholus austriacus), einen Fall von Vrolik (Schaltwirbel zwischen 4. Lendenwirbel und erstem Kreuzbeinwirbel an dem Skelette eines Orang), einen Fall von Aeby und konnte diesen zwanzig Beobachtungen zwei eigene hinzufügen. Die erste derselben betrifft einen Lendenwirbel (siehe Fig. 10 und 11) einer Erwachsenen, der rechts aus zwei Wirbelhälften besteht, links nur eine aufweist (Dorpater pathologisch-anatomische Sammlung sub N: A. 282). Keine Spur einer ursprünglichen Trennung sichtbar. Links ein Processus transversus, rechts zwei mit einem Foramen intervertebrale zwischen den übereinanderliegenden Wirbelbogenhälften. Der Dorn besteht offenbar aus zwei übereinandergelegten verschmolzenen Dornen, ist sehr hoch und lang. Fassen wir diesen Wirbel auf als einen ganzen Wirbel plus eine rechte Hälfte des nächst unteren Wirbels, so war er derartig mit der Nachbarschaft verbunden, dass er mit dem nächst oberen Lendenwirbel vermittelst der beiden normalen Processus articulares

superiores des kompleten Wirbels artikulierte, mit dem nächst unteren jedoch so, dass links der Processus articularis inferior sinister des kompletten Wirbels, rechts der Processus articularis inferior des rechts angeschmiegten eingekeilten Hemispondylus in Gelenkverbindung mit dem nächst unteren Lendenwirbel stand.

Allerdings besass dieser rechterseits eingekeilte Hemispondylus an seinem unteren Rande linkerseits einen schmalen, glatten, nach vorn konvexen Knochenfortsatz, welcher sich ausser Gelenkkontakt befand und frei in das Lumen des Wirbelkanals hineinragte. Man könnte diesen Knochenfortsatz (siehe Fig. 10 und 11) eventuell für einen rudimentären Processus articularis sinister des rechterseits eingekeilten Schaltwirbels halten, dagegen spricht jedoch, dass er

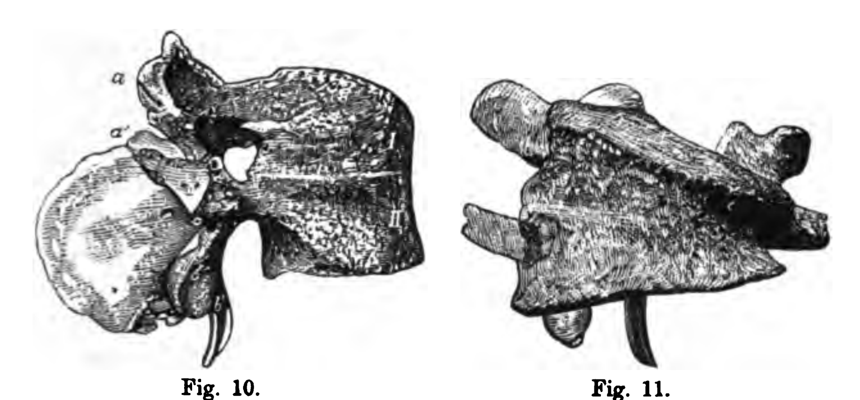



Fig. 10. Fig. 11.

F. v. Neugebauers Beobachtung im Dorpater Anatom. Museum, Nr. A 282. Lendenwirbel aus $1^1/_2$ Wirbelkörpern bestehend im Profil gesehen.

Derselbe Wirbel von vorn gesehen.

*a* Processus art. sup. dexter des ganzen Wirbelkörpers.
*a* Processus art. sup. dexter des halben Wirbelkörpers.

ausser Gelenkkontakt steht und frei in das Lumen des Wirbelkanales hineinragt.

Der linksseitige Processus articularis superior fehlt dem Hemispondylus ganz, der rechtsseitigen Processus articularis superior ist mit dem Processus articularis inferior dexter des kompleten Wirbels zu einer spitzigen Knochenzacke ohne Trennungsspur verschmolzen. Leider fehlt die dazugehörige Wirbelsäule, so dass nicht gesagt werden kann, ob eine Anlage von $23^1/_2$ oder von $24^1/_2$ präsakralen Wirbel vorhanden war. Der zweite Fall befindet sich in meinem Privatbesitze und betrifft die Wirbelsäule einer Erwachsenen, zwischen 4. und 5. Dorsalwirbel ist links ein halber Wirbel eingekeilt und

mit beiden zu einem Knochen verschmolzen. Eine Kompensation auf der rechten Seite fehlt, daher die Wirbelsäule im Hals- und im oberen Brustteile nach rechts geneigt erscheint (s. Figur 12—15). Das Kreuzbein weist infolge dessen, dass der 5. Lendenwirbel bereits zum ersten Kreuzwirbel geworden ist durch beiderseitige Assimilation (Gegenbauers lumbosakraler Übergangswirbel) 5 Paar Foramina sacralia auf. Der lumbosakrale Wirbel ist mit beiden Hüftbeinen synostotisch verschmolzen, während das ursprüngliche Kreuzbein selbst an dieser Synostose nicht Teil nimmt. Zählen wir den Hemispondylus als 5. Brustwirbel mit und zwar sind wir wegen des Verhaltens der Rippen dazu gezwungen, so erhalten wir 7 Cervikalwirbel, 12 Dorsalwirbel (und zwar ist der 5. nur linkseitig entwickelt) 1 Dorsolumbarwirbel (ursprünglich also 13 Dorsalwirbel, deren unterster jedoch zum Teil schon lumbalen Charakter angenommen hat), 4 Lendenwirbel, 1 Lumbosakralwirbel (ursprünglich 5 Lendenwirbel, deren unterster jedoch schon sakralen Charakter angenommen hat) und 5 Sakralwirbel. Demgemäss finden sich links 13 Rippen, rechts nur 12 (indem die rechtsseitige 5. Rippe fehlt) oder scheinbar nur 11., wenn wir die oberste, welche aus den verschmolzenen Wurzeln der 1. und 2. hervorgeht, für eine ansehen wollen. Eine rechtsseitige Kompensation im Halssegment ist wie gesagt, nicht vorhanden, es handelt sich somit um eine defekte Anlage eines Wirbels, dessen eine Hälfte vollständig fehlt. Das Vorkommen solcher halben Wirbel erklärt sich am einfachsten auf Grund der Theorie Rosenbergs, dass nicht nur die Steissbeinwirbelkörper, für welche er diesen Sachverhalt mikroskopisch nachgewiesen hat, sondern die der gesamten menschlichen Wirbelsäule aus einer bilateralen Knorpelanlage hervorgehen. Geht die eine Wirbelkörperhälfte durch Druckschwund zu Grunde oder bleibt aus irgendeinem Grunde in der Entwickelung zurück, so ist der Schaltwirbel: Hemispondylus — da.

Diesen 22 Beobachtungen von Einschaltung eines halben Wirbels resp. Fehlen eines halben Wirbels — also wenn es sich um einen Dorsalwirbel handelte, auch einer Rippe füge ich heute noch weitere Fälle hinzu. Zunächst einen interessanten Fall von P. Albrecht, der an dem Skelett einer Schlange Python Sebae Duméril (Brüsseler Museum Nr. 87 I. G) links 334, rechts nur 333 halbe Wirbel zählte; es ist linkerseits zwischen 195. und 196. Wirbel ein überzähliger halber Wirbel — hemispondylus — eingeschaltet, der auch eine überzählige Rippe trägt. Albrecht erklärt sich die

Entstehung dieses Hemispondylus durch eine zur Verdoppelung führenden Segmentation der linksseitigen Hälfte des 195. Wirbels (P. Albrecht: Extrait du Bulletin du Musée Royal d'histoire naturelle de Belgique; Tome II 1883: „Note sur une hémivertèbre gauche surnuméraire de Python Sebae, Duméril"). Albrecht erwähnt ausserdem je eine Beobachtung von Sandifort, Rokitansky und H. Meyer.

Die Ossifikation der Wirbel beginnt mit dem Auftreten je eines Knochenkernes in jeder Wirbelbogenhälfte, erst nachdem die Verknöcherung der Wirbelbogenhälften bereits einen gewissen Grad erreicht hat, tritt in der bisher knorpeligen ventralen Partie des Wirbelzentrums, also des Wirbelkörpers, ein bisquitförmiger Knochenkern auf. Die bilobuläre Kontur dieses Knochenkernes, schreibt Albrecht, weist schon darauf hin, dass er den morphologischen Wert von 2 Knochenkernen hat, eines für die rechte und eines für die linke Wirbelkörperhälfte. Die Bestätigung dieser Hypothese soll in folgenden Tatsachen liegen:

1. Johannes Müller hat in dem Zentrum der Sakralwirbel der Vögel je 2 Knochenkerne gefunden (Handb. d. Physiologie des Menschen. Teil II, S. 733. Koblenz 1845).

2. Beim Menschen konstatierte man je einen rechtsseitigen und linksseitigen Knochenkern im Zentrum des Atlas, gewöhnlich Os odontoidum genannt.

3) Nach E. D. Cope (Second Contribution to the History of the Vertebrata of the Permian formation of Texas; Palaeontological Bulletin No. 32) soll bei den Ganokephalen (Trimerorachis, Archegosaurus, Actinodon, Rachitomus und Eryops) das Zentrum aus je einer rechten und linken Hälfte bestehen.

4. Endlich sah Humphry (A Treatise on the Human Skeleton, Cambridge 1858, pag. 124) in Berlin einen Fall von Spina bifida cervicalis mit gleichzeitiger Spaltung der Wirbelkörper und einer solchen Diastase ihrer Hälften, dass der Wirbelkanal mit dem hypovertebralen Raume kommunizierte (s. auch Förster: Handb. d. pathol. Anatomie, Leipzig 1863, Bd. II, S. 959. In den ausgesprochensten Fällen von Spina bifida erscheint auch der Wirbelkörper gespalten). Die beiden Hälften desselben Metamers, also die beiden Hälften je eines Wirbelkörpers sollen, wenn sie auch gewöhnlich mit einander vereint sind, nach Albrecht unabhängig von einander sein. Statt dass sich z. B. die rechte Hälfte des einen Wirbels mit der gleichnamigen linken vereint, kann sie sich mit der linken Hälfte

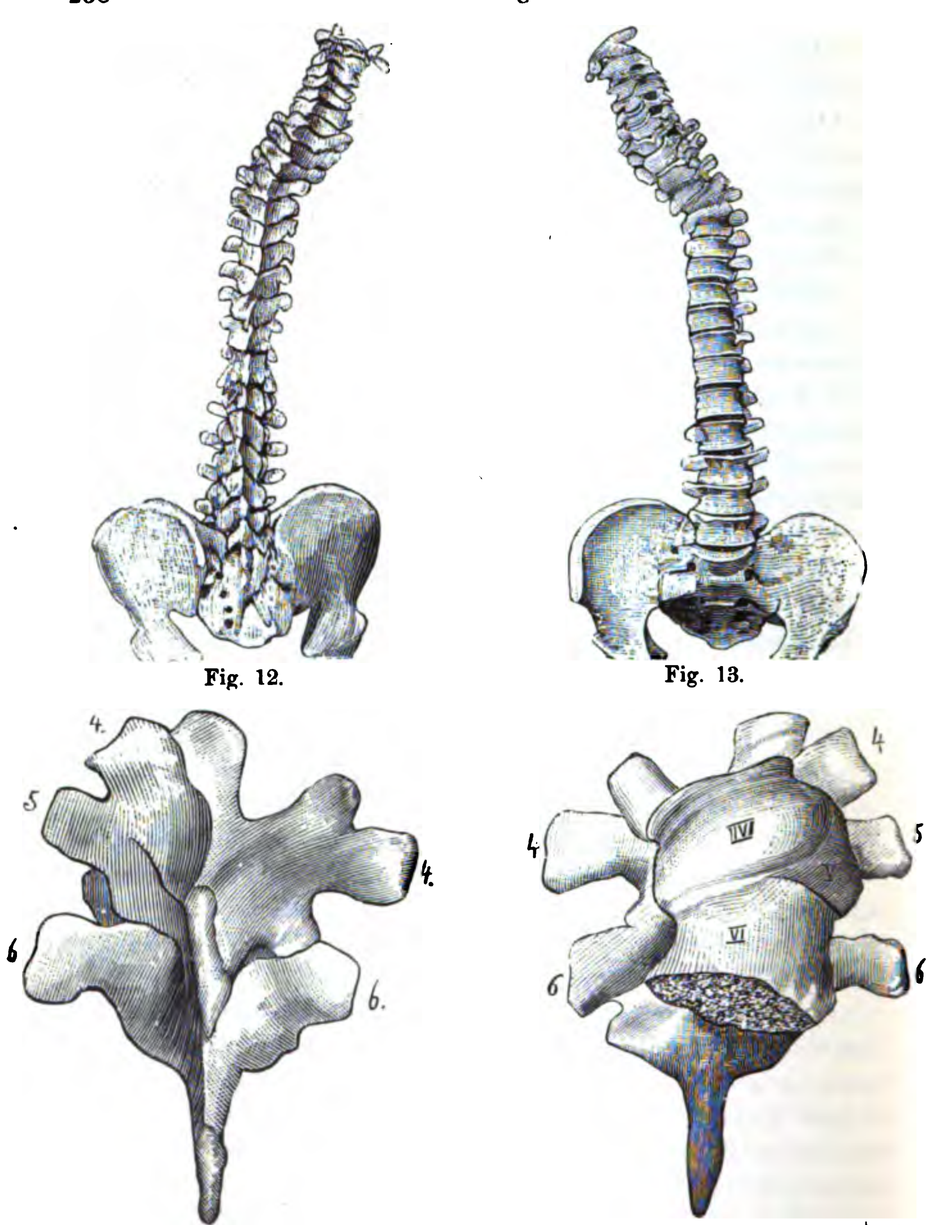



Fig. 12. Fig. 13.

Fig. 14. Fig. 15.

Linksseitige Interkalation eines halben Dorsalwirbels zwischen 4. u. 6. Dorsalwirbel, es fehlt die rechte Hälfte des 5. Dorsalwirbels ganz, links 3 Processus articulares, rechts nur 2. Das Präparat besteht aus $2^1/_2$ miteinander synostotisch verschmolzenen Wirbeln (eigenes Präparat des Verfassers).

Fig. 12 u. 13. Die Wirbelsäule von hinten und von vorn gesehen.

Fig. 14 u. 15. Die betreffenden synostotisch verschmolzenen $2^1/_2$ Wirbel. (Das Präparat habe ich in der gynäkologischen Sektion der 76. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Breslau, September 1904, demonstriert.)

des nächst oberen Wirbels in einem Wirbelkörper vereinigen, es bleibt dann ein halber Wirbel — Hemispondylus rechts oberhalb und ein halber Wirbel links unterhalb des anomalen Wirbels isoliert bestehen. Albrecht nennt diesen Prozess: „Synostose oblique ou diagonale des Hémicentres“ und soll nach ihm diese schräge Verschmelzung von nicht zueinander gehörigen Hemizentren oft am Coccyx des Menschen beobachtet werden. Dieselbe diagonale Verschmelzung wie bei den Hemizentren (Wirbelkörperhälften) kann auch bei den Neurapophyten (Wirbelbogenhälften) statthaben und wurde deren morphologische Bedeutung laut Albrecht zuerst von Hyrtl für die Sakralwirbel angegeben (Lehrb. d. Anatomie des Menschen, Wien 1870, 11. Aufl., S. 300), dann wurde die gleiche Angabe von Schwegel ausser für die Sakrawirbel auch für die cervikalen und dorsalen gemacht, (Zeitschr. f. rationelle Medizin, Bd. V, S. 311. 3. Reihe), endlich von Aeby nur für die dorsalen Wirbel (Zeitschr. f. rationelle Medizin, Bd. VII, S. 123. 3. Reihe).

Wir sehen, dass das Produkt einer solchen diagonalen Synostose zweier nicht zueinander gehörigen Wirbelkörperhälften dasselbe ist, was Lambl als Staurrospondylus (analog der Bildung der Zwillingskristalle) bezeichnet hatte.

Albrecht kennt nur drei Fälle von Einschaltung eines halben Wirbels resp. Defekt eines halben Wirbels und fragt sich, ob hier ein halber Wirbel fehle, also z. B. zwölf rechtsseitige und nur elf linksseitige dorsale Wirbelkörperhälften vorhanden sind, oder ob man Fälle kenne, wo z. B. 13 rechtsseitige und 12 dorsale linksseitige Hälften der Dorsalwirbelkörper vorhanden sind, also eine wirklich überzählige Wirbelkörperhälfte vorhanden ist. — Für den von Sandifort beschriebenen Fall (Museum Anatomicum T. IV. p. 74, pl. CLXXVIII. Leyden 1835) leugnet er dies, indem hier ein einfacher Staurospondylus vorliege, eine diagonale schräge Synostose zweier nicht zueinander gehörigen Wirbelkörperhälften mit Bestehen je einer isolierten Wirbelkörperhälfte — streng genommen je eines Hemispondylus rechts und links: die rechte Hälfte des siebenten Halswirbels ist mit der linken des ersten Dorsalwirbels zu einem Wirbel verschmolzen, die linke Hälfte des siebenten Halswirbels und die rechte des zweiten Dorsalwirbels sind isoliert geblieben.

Der zweite Dorsalwirbel ist normal. An demselben Skelett fand die gleiche anomale Verschmelzung statt vom dritten Dorsalwirbel an abwärts, indem die rechte Hälfte des dritten Dorsalwirbels als isolierter Hemispondylus bestehen blieb, seine linke Hälfte mit

der rechten des vierten Dorsalwirbels schräg verschmolz, und ebenso weiter abwärts. — Die Zeichnung bei Sandifort reicht nur bis zum zehnten Dorsalwirbel herab.

Albrecht, der die Beschreibung der Fälle von Rokitansky (Österreich. med. Jahrb., Bd. XIX) und H. Meyer (Zeitschr. f. rationelle Medicin, Bd. VI, H. 2) nicht im Original einsehen konnte, glaubt, dass es sich auch in diesen Fällen nicht um Einschaltung eines überzähligen halben Wirbels gehandelt haben dürfte, sondern um einen Staurospondylus mit mehr oder weniger defekter Bildung des isolierten Hemizentrum und Neurapophyse. Albrecht kommt zu dem Schlusse, sein Fall sei bisher der erste von erwiesener Unpaarigkeit der Wirbelhälften, also von Existenz eines überzähligen Hemispondylus. Ein weiteres Präparat von Hemispondyluseinkeilung fand ich abgebildet in dem Werke von Bland Sutton (Tumours innocent and malignant, London 1893, pg. 470, Fig. 246) nach Shattock: zwischen zwei Dorsalwirbeln ist ein halber Wirbel eingeschaltet. Shattock sah solche Schaltwirbel auch bei Schlangen und Kälbern, Fischen (Sole) und Kaninchen.

H. v. Meyer nimmt für manche Fälle eine Verschiebung um die Höhe eines Wirbelkörpers in der allerersten Fötalperiode an, in welcher die Wirbel noch als zwei seitlich von der Chorda dorsalis liegende Massen angelegt sind, so dass z. B. in dem ersten der drei von ihm beschriebenen Fälle die linksseitigen Hälften des neunten bis zwölften Dorsalwirbels sich um eine Wirbelkörperhöhe nach unten verschoben, nicht mit den homonymen rechtsseitigen Wirbelkörperhälften verschmolzen, sondern mit den rechtsseitigen Hälften des zehnten, elften und zwölften Dorsalwirbels und ersten Lumbalwirbels, woraus sich vier ganze Wirbel ergaben.

Rambaud und Renault sagen: „La division des corps vertébraux est très rare, on la rencontre exclusivement aux extrémités de la colonne.“ Das ist nicht richtig, denn ich habe Spaltungen vom Atlas bis zum fünften Dorsalwirbel herab gesehen abwärts und von der Kreuzbeinspitze bis zum ersten Lendenwirbel aufwärts.

Bezüglich der hier zitierten Autoren verweise ich auf meine vorgenannte Arbeit, in der die Literaturquellen ausführlich angegeben sind. Förster (Die Missbildungen des Menschen. Jena 1865) erwähnt S. 79: „In einzelnen Fällen sind übrigens auch die Wirbelkörper selbst gespalten an gewissen Stellen, und es findet sich dann eine grössere oder kleinere Öffnung in denselben, durch welche selbst ein Stück Darm aus der Bauchhöhle vorfallen kann (Levy: Müllers

Archiv 1845, I; Rindfleisch: Virchows Archiv. Bd. 19). Ahlfeld (Die Missbildungen des Menschen, Leipzig 1880, zweiter Abschnitt, S. 296) schreibt über die vordere Wirbelspalte Folgendes: „Es scheint sich nach den Untersuchungen von Rosenberg und Marchand zu bewahrheiten, dass die Wirbelkörper primär aus zwei Anlagen entstehen, die sich vor und hinter der Chorda spangenartig verbinden. Es erklärt dieser Bildungsmodus die Trennung der beiden Hälften, wenn frühzeitig ein aussergewöhnlicher Druck im Spinalkanale durch übermässige Ansammlung von Spinalflüssigkeit stattfindet. Man findet daher die durchgängige Wirbelspalte vor allem beim Hemicephalus mit ausgedehnter Spina bifida. In einer Anzahl von Fällen hinderte die Wirbelkörperspalte auch die Vereinigung der hinteren Partien des Zwerchfells, so dass eine Hernia diaphragmatica entstand. In dreien dieser Fälle prolabierten Därme aus der Brusthöhle in den offenen Raum des Spinalkanales. Die älteren Fälle, teilweise zweifelhaft, sind zusammengestellt von Meckel.

Marchand gab im Anschluss an seine vorgenannte Arbeit eine Übersicht der aus der Literatur gesammelten Fälle.

Die Fälle von Tulpius, Wepfer, Budgen, Salzmann, Camerarius und Orth, Muys, Zwinger, Ollivier weist Marchand als zweifelhaft und ungenügend beobachtet und beschrieben zurück, wenngleich vielleicht in dem einen oder anderen Falle tatsächlich eine Wirbelkörperspalte vorgelegen haben mag. Er erwähnt nur ein Präparat von Cruveilhier (Anatomie pathologique, Livr. VI. pl. III f. 4): neuntägiges Kind mit Spina bifida dorsolumbalis und Spaltung des zwölften Dorsal- und ersten und zweiten Lendenwirbelkörpers. Auch die vorletzten Dorsalwirbel zeigten eine Andeutung von Spaltung, das Rückenmark war vom zwölften Dorsalwirbel an in zwei Hälften mit je einem besonderen Kanale geteilt. Zwei Fälle von Rindfleisch (Virchows Archiv 1863, Bd. 27, S. 137, Tafel IV), in einem Falle sämtliche Rückenwirbel gespalten, Hals- und Lendenwirbel intakt gegeneinander gerückt; in dem anderen Falle von Rindfleisch (Virchows Archiv 1860, Bd. 19, S. 546) waren die vorhandenen sieben Lendenwirbel von vorn nach hinten abgeplattet und in der Mitte mit rundlichen Löchern versehen, welche nach oben grösser wurden. Rücken- und Halswirbel fehlten vollständig oder waren vielmehr vollständig gespalten und die gespaltenen Körper beiderseits mit den entsprechenden Bogenteilen verschmolzen; an ihrer Stelle fand sich ein Loch von $^1/_4$ Zoll Höhe und $^3/_4$ Zoll Breite, welches oben von dem Os occipitis seit-

lich von den Bogenteilen der Wirbel begrenzt war. Durch diese Öffnung war ebenfalls von der Zwerchfellshernie aus ein ansehnliches Konvolut Dünndarmschlingen hervorgetreten, welches in einem dünnwandigen Sacke in der Mitte des Rückens lag (Hernia vertebralis), Kreuzbein und Lendenwirbelsäule bildeten einen flachen, hinten offenen Kanal.

In dem Falle von Svitzer (Archiv für Anatomie und Physiologie von Müller, Jahrgang 1839, S. 35, Tafel II), Anencephalus mit Spina bifida, fand sich eine längliche, $^{5}/_{4}$ Zoll lange, breite Öffnung zwischen Schädelbasis und Rückgrat; durch diese war ein seröser Sack gedrungen, welcher eine Dünndarmschlinge enthielt. Zugleich rechterseits eine Zwerchfellshernie, von welcher aus jene Dünndarmschlinge ausging. Skelett nicht näher beschrieben. Erst Levy konstatierte später an diesem Präparate eine Spaltung der Wirbelkörper, bis zum neunten Brustwirbel herabreichend. Levy selbst beschrieb bei einem Anencephalus eine Spaltung der Wirbelkörper, herabreichend bis zum zehnten Brustwirbel, anderseits bis in den Clivus hinaufreichend. (Archiv für Anatomie und Physiologie von J. Müller, Jahrgang 1845, S. 22, Tafel V und VI.)

Morel und Gross (Archives de Tocologie, 5me année, 1878, S. 626) sahen eine Spaltung der gesamten Wirbelsäule von der Schädelbasis bis an das untere Ende. Die zwei Teile, symmetrisch gelagert, standen nur oben und unten durch ein kurzes starkes Band miteinander in Verbindung und liessen in der Mitte zwischen sich eine Öffnung von 30 mm Höhe und 26 mm Breite. Diese Öffnung war verschlossen durch die nach aussen gekehrte ektopierte Schleimhaut des Magens (?), analog dem Verschluss der Bauchspalte bei Ekstrophia vesicae urinariae. Am oberen und unteren Ende dieser Schleimhautfläche fanden sich die Einmündungen des Ösophagus und des Dünndarmes.

Rembe beschrieb eine Spaltung der gesamten Wirbelkörper einschliesslich des Kreuzsteissbeines bei einem Hemicephalus. Die Dünndarmschlingen, von einem Peritonaealsack umhüllt, lagen in der Wirbelsäulenspalte.

Ich selbst fand (siehe F. von Neugebauer: „Drei seltene Beobachtungen analoger Hemmungsmissbildungen Hernia funiculi umbilicalis“ Medycyna 1903 und Monatschrrift für Geb. u. Gyn. November 1904, mit Abbildungen) eine äusserst merkwürdige Missbildung, die auch hierher gehört, bei einer unzeitig und tot geborenen Frucht mit Nabelschnurbruch, je einer vielkämmerigen

lymphomatösen Cyste jederseits am Nacken und Gibbus anterior der Wirbelsäule. Die Wirbelsäule war unter einem spitzen, nach hinten offenen Winkel so geknickt, dass das Occiput dem Gesäss auflag, welche Knickung ich, mich Ahlfeld anschliessend, ätiologisch mit dem Nabelschnurbruch in Beziehung brachte. Der Dorsalwirbelkörper, in dessen Höhe die Wirbelsäule den hinteren Knickungswinkel aufwies, wies in seiner vertikalen Mittellinie eine wenn auch unvollständige Spaltung an seiner Vorderfläche auf, rudimentäre, auf ein Wirbelkörper beschränkte Rhachischizis anterior.

Eine mediane Spaltung sah ich 1884 in London an einem Dorsalwirbel in Guy's Hospital Museum No. 1004: 92: „A congenital malformation of the spine"; das Präparat habe ich abgezeichnet.

Ferner im Berliner Anatomischen Museum (seinerzeit unter Professor Reichert im Jahre 1882) sub Nr. 15658 am fünften Lendenwirbel des Skeletts einer Mumie eines Peruaners sichtbare Zeichen (mediane Einschnitte am oberen und unteren Wirbelkörper) einer unvollkommenen Verschmelzung beider Wirbelkörperhälften vorn. Es lagen sechs Lendenwirbel vor.

Ferner im Würzburger Pathol. Anat.-Museum (Prof. Rindfleisch) 1882: ein Präparat Nr. 951: mediane Spaltung des ersten Lendenwirbel- und eines Brustwirbelkörpers an einem Kyphosenpräparat ohne Caries.

Die Atiologie der sog. hinteren Wirbelspalte, Rhachischizis posterior, Spina bifida, wird heute zurückgeführt auf dreierlei Momente: 1. Verwachsung der Ränder des Wirbelkanals mit dem Amnion, 2. unvollkommene Lösung der unteren Partie des Rückenmarks vom Hornblatt, oder 3. auf spinalen Hydrops als primäre Ursache.

Für die vordere Wirbelspaltung bleibt wohl nur ein spinaler Hydrops als Ursache plausibel. Es wird nun interessant sein, zu prüfen, ob in den vorstehenden Fällen das Vorhandensein einer Meningocele sacralis anterior stets Hand in Hand ging mit dem Vorhandensein einer sog. vorderen Wirbelspaltung, oder nicht.

In meinem eigenen Falle konnte wegen misslungenen Röntgenskiagrammes sowie einer Nekropsie der Charakter des Knochendefekts nur approximativ bestimmt werden. Im Falle Virchows fand sich eine mediane Spaltung des 3., 4. und 5. Kreuzwirbelkörpers mit Mangel der rechtsseitigen Hälften. In dem Falle von Wegner scheint ebenfalls ein teilweiser lateraler Defekt des Os sacrum vorgelegen zu haben. Im Falle Spiegelbergs sah man

am ersten Kreuzwirbelkörper eine mediane Spaltung, der zweite Kreuzwirbelkörper verriet ebenfalls einen medianen Spalt mit teilweisem Mangel der rechten Hälfte. Im Falle Braunes (Meningocele sacralis posterior) wurde nur ein teilweiser Mangel des zweiten Kreuzwirbelkörpers angegeben ohne genauere Details.

Für die Fälle von Bryant, G. Thomas fehlen ebenfalls die eingehenderen Beschreibungen. Im Falle Emmets bestand ein lateraler Defekt dreier Kreuzwirbel, die Cyste stand in Verbindung mit dem Rückenmark und seinen Häuten. Im Falle Hofmokls fehlte ein Teil eines Wirbelkörpers, für die Fälle von Newbigging und Hewett fehlen Details. Im Falle Hugenbergers fehlte der Querfortsatz des dritten Kreuzwirbels. Im Falle Löhleins konnte, da die Kranke glücklicherweise mit dem Leben davonkam, von einer Bestimmung der Art eines Knochendefektes nicht die Rede sein, ebensowenig in seinem zweiten Falle, wo wahrscheinlich die Gebärende eine Meningocele sacralis anterior besass, das von ihr geborene Kind dieselbe Anomalie bei gleichzeitiger Spina bifida und Hydrocephalus.

Im Falle Keitlers fand man am Rückenmark und am Wirbelkanale keine pathologischen Abweichungen, hier hat vielleicht eine mediane Wirbelspalte einst bestanden, die später knöchern obliterierte, jedoch muss das Vermutung bleiben. Für den Fall Benekes vermag ich nicht eine Beschreibung des Os sacrum beizubringen. Im Falle von Borst fand man keine Spur einer Kommunikation des Cystensackes mit den Rückenmarkshüllen, freilich konnte die Cyste sich abschnüren unter Schwinden aller Spuren einer ehemaligen Kommunikation.

Persönlich nehme ich an, dass ein Hirnhautbruch ebensowohl durch eine mediane Wirbelspaltung erfolgen kann als z. B. durch ein Foramen sacrale anterius; diese Erörterung erscheint jedoch überflüssig, da doch aller Wahrscheinlichkeit nach die Hydrorrhachis das Primäre ist, die defekte Knochenbildung das Sekundäre; es wird also von der Hydrorrhachis abhängen, wo und welchen Knochendefekt wir später finden. Freilich können die Knochendefekte sowohl durch sekundären Druckschwund als durch primäre mangelhafte Anlage erklärt werden.

Endlich kann das Prominieren eines Hydrorrhachissackes nach vorn in frühem Entwicklungsstadium sowohl die mediane Verschmelzung zweier Wirbelkörperhälften verhindern als auch die Ent-

wicklung des Processus transversi der einzelnen Wirbel, so dass wir später zwei Foramina sacralia anteriora der gleichen Seite in eines zusammengeflossen finden.

Betreffs der Diagnose einer Hydromeningocele sacralis anterior ist bereits die charakteristische Lage des Tumors zwischen Mastdarm und Kreuzbein erwähnt, sobald der Tumor in der Mittellinie, oder zwischen Vagina und Kreuzbein, sobald der Tumor die rechte Hälfte des kleinen Beckens einnimmt. Charakteristisch ist die geringe Beweglichkeit des Tumors sowie sein breitbasiges Aufsitzen auf der vorderen Kreuzbeinfläche oder seine gestielte Verbindung mit dem Kreuzbeine, jedoch kann auch jede Spur einer früher bestandenen Verbindung durch Abschnürung geschwunden sein, so dass man selbst bei einer Nekropsie vergeblich nach Spuren einer ehemaligen Verbindung der Cystenwand mit den Rückenmarkshäuten fahndet.

Enthält der Tumor Flüssigkeit, finden wir, mehr oder minder, meist ungemein deutlich ausgesprochene Fluktuation, bei sekundärer Metamorphose, Degeneration usw. kann der Tumor ein solider oder festweicher werden, wo er verschiedene Konsistenz darbietet. Bereits berücksichtigt ist der verschiedene Inhalt dieser Tumoren: bald enthalten sie nur Cerebrospinalflüssigkeit, bald auch Rückenmarksanteile, Nervenfasern, gliomatöse Massen usw., endlich können sekundär solide Tumoren sich bilden. Abhängig von den Beziehungen der Kyste zur Rückenmarkssubstanz können gewisse funktionelle, sensitive, trophische Nervenstörungen vorliegen oder nicht. Im Falle Spiegelbergs hätte es ein diagnostischer Hinweis sein können, dass von Geburt an rechterseits Klumpfuss vorlag, dass das rechte Bein von jeher funktionell schwächer war als das linke — in der Cystenwand fand man sub nekropsia verschiedene Nervenfasern. Die Patientin von Löhlein litt seit der ersten Entbindung ein ganzes Jahr lang an Schmerzen, die ausschliesslich im linken Beine lokalisiert waren, bis zur zweiten Schwangerschaft hatte sie oft unerträglichen Kopfschmerz und sehr heftige Rückenschmerzen. Die Kranke Hugenbergers hatte einen hinkenden Gang, unsicher, mit starken seitlichen Oszillationen des Rumpfes verbunden, das rechte Bein war schwächer entwickelt als das linke und die rechte Fussspitze nach innen gerichtet.

Die Kranke Keitlers hatte in der zweiten Schwangerschaft einen konstanten Schmerz im rechten Beine und einen sehr erschwerten Gang.

Die differentielle Diagnose zwischen Meningocele sacralis anterior und Echinococcusblasen, Cysten der Uterusanhänge, angeborenen Sakralteratomen und Tumoren bigerminalen Ursprungs habe ich im Vorhergehenden berücksichtigt, ebenso die Bedeutung einer Probepunktion mit dem für Meningocele charakteristischen Mangel morphotischer Elemente. Es ist bereits erwähnt worden, dass diese Meningocelen wohl fast immer angeboren sind, lange Jahre hindurch latent, unbemerkt in statu quo bleiben können, bis sie plötzlich etwa nach einem Trauma zu wachsen beginnen, ja mitunter platzen, durch den Mastdarm oder direkt nach aussen durchbrechen und nach Entleerung obliterieren, wenn das auch zu den seltenen Ausgängen gehört. Im Falle Wegners starb Patientin an Tuberkulose, der Tumor auf dem Kreuzbein war bei der Geburt nur bohnengross, wuchs allmählich, erreichte im 13. Jahre Mannskopfgrösse und platzte. Es erfolgte Genesung mit Spontanheilung durch Obliteration des entleerten Meningocelensackes. Dabei litt jedoch das Mädchen an Schmerzen in den Beinen, Schwäche der unteren Extremitäten und Harninkontinenz.

Im Falle Braune's existierte bei der Geburt nur ein kleines Knötchen auf der linken Gesässhälfte, welches viele Jahre später nach einem Falle bis zu Kindskopfgrösse anwuchs. Im Falle Virchows bekam Patientin nach einem Falle von einem Festungswall in den Graben Harninkontinenz und Schwäche der Beine, der Tumor wuchs nach der zweiten Entbindung (Trauma!) rasch.

Die Patientin Spiegelbergs bemerkte einen Tumor erst nach Fall von einem Stuhle vor vier Monaten und fühlte sich erst seit jener Zeit krank, klagend über Kopfschmerz, Kreuzschmerzen, Gefühl von Ziehen im Unterleib, Übelkeit und Brechneigung, wenngleich sie von Geburt an rechterseits einen Klumpfuss hatte und das rechte Bein stets funktionell schwächer war als das linke.

In meinem Falle klagte Patientin über nichts als über die kolossale Stuhlerschwerung — alle drei bis vier Wochen einmal nach grossen Gaben von Purgantien. Die Kranke Löhleins entleerte den Stuhl ebenfalls nur nach 4—6 Esslöffel Rizinusöl.

Die Blasenstörungen, Hydronephrose, die hartnäckige Verstopfung, dann Nausea, Brechneigung usw. dürften wohl einfach von Kompression der Harnwege und des Mastdarmes durch den präsakralen Tumor abhängen.

Ein sehr wichtiges diagnostisches Zeichen liefert die Natur, wenn es gelingt, sei es durch Palpation, sei es durch Röntgen-

skiagramm, die defekte Bildung des Kreuzbeines zu konstatieren. Mein Fall ist der erste, wo die Konstatierung einer defekten Bildung des Kreuzbeines sofort eine Diagnose erleichterte, die sonst stets erst port mortem gestellt wurde. Nur Löhlein gelang es ausser mir, intra vitam die richtige Diagnose zu stellen, aber erst nach verschiedenen Fehldiagnosen, Bauchschnitt usw. Als syndromale Anomalie — mechanisch hervorgerufen durch die Meningocele sacralis anterior — erwähne ich die ausbleibende oder unvollständige Verschmelzung der Müllerschen Gänge, denn ich halte es für ausgeschlossen, dass der Uterus didelphys in meinem Falle, bicornis im Falle Spiegelbergs zufällige Missbildungen waren.

Es scheint bei Berücksichtigung des Vorstehenden die Erkenntnis einer Meningocele sacralis anterior nicht schwer und es ist zu verwundern, dass z. B. Spiegelberg in seinem Falle nicht die richtige Diagnose sofort stellte, ebenso Löhlein.

Das Vorkommen der Meningocele sacralis anterior war eben den Klinikern zu jener Zeit so gut wie unbekannt — wie kam man z. B. im Virchowschen Falle auf die merkwürdige Diagnose: Hernia ischiadica vesicae urinariae? Hatte man denn keine Entleerung der Blase mit dem Katheter gemacht?

Und doch ist gerade bei der Meningocele die Diagnose so überaus wichtig, da die Patientin so wie so oft eine falsche Diagnose binnen kurzem mit ihrem Leben bezahlt hat, die ohne die im Anschluss an die falsche Diagnose ausgeführte kontraindizierte Operation noch jahrelang hätte leben können, statt den furchtbaren Leiden einer Pachymeningitis zu erliegen. Im Spiegelbergschen Falle hatte, selbst nach Auftreten eines hartnäckigen Opisthotonus und ausgesprochener Symptome einer Pachymeningitis purulenta niemand sich von diesen prägnanten Erscheinungen Rechenschaft gegeben! Erst die Sektion erwies die falsche Diagnose, trotzdem es nahe lag, intra vitam von vornherein wenigstens an die Möglichkeit einer Meningocele sacralis anterior zu denken.

Primum non nocere! Die obige Kasuistik mit so sehr grossem Letalitätsprozent erweist zur Genüge, wie ungemein wichtig gerade bei den Beckenmeningocelen eine richtige Diagnose ist, wenn schon bezüglich der Bestimmung einer eventuell einzuschlagenden Therapie quoad morbum, so ganz besonders, wenn der Geburtshelfer in der Schwangerschaft, wo er eventuell noch einen Abort einleiten kann, oder sub partu auf eine Geburtserschwerung durch eine Meningocele sacralis anterior trifft.

Was zunächst die Behandlung der Beckenmeningocele quoad morbum anbetrifft, ergibt die Kasuistik:

In meinem Falle wurde zur Bestätigung der Diagnose eine Probepunktion gemacht. Herr v. Krajewski beabsichtigte, falls eine erneute Röntgenuntersuchung eine schmale Kommunikation mit dem Wirbelkanal ergab, eventuell eine Radikaloperation auszuführen. Die Kranke entzog sich jedoch einer Behandlung und soll nach 3 Wochen eines plötzlichen Todes gestorben sein (vermutlich infolge Platzens der Cyste???). Im Falle Virchows war irrtümlich von Textor und d'Outrepont eine Hernia ischiadica vesicae urinariae diagnostiziert worden. Die Frau starb 7 Monate nach ihrer zweiten Entbindung nach viermaliger Parakenthese der Cyste von der Scheide aus, und zwar 10 Wochen nach dem ersten Anstechen, infolge Sepsis operativen Ursprunges. Pachymeningitis purulenta infolge Wundinfektion. Im Falle Wegners starb die Kranke im 20. Jahre infolge Lungenschwindsucht. Im 13. Jahre war die Meningocele sacralis geplatzt und spontan verödet — es lag also eine Art Spontanheilung vor. Im Falle Spiegelbergs wurde bei Fehldiagnose: Cystoma lig. lati erst eine vaginale Punktion, dann eine breite vaginale Inzision vollzogen. Trotz antiseptischen Vorgehens Infektion, Fieber, Tod: Pachymeningitis, Myelomeningitis purulenta, Meningitis cerebralis ichorosa. Vom ersten therapeutischen Eingriffe an trat sofort Opisthotonus auf, fürchterliche Kopf- und Rückenschmerzen, endlich nach der zweiten Operation Coma — die Quelle aller dieser ungewöhnlichen Krankheitserscheinungen war auch nicht einmal vermutet worden! Der Tod war zweifellos durch die Operation herbeigeführt. Die Kranke Braunes erlag ebenfalls einer Meningitis purulenta am 5. Tage nach einer Parakenthese des Tumors. Im Falle Bryants war der Sachverhalt zufällig entdeckt bei Nekropsie einer Schwangeren, die einen tödlichen Unfall erlitten hatte. Im Falle von Gaillard Thomas traten nach Aspiration des Tumors bei einem 19jährigen Mädchen Fieber und Kopfschmerzen ein. Nach 6 Monaten inzidierte man die Cyste breit von der Vagina aus und vernähte ihre Wände mit den Vaginalrändern der Wunde. Tod nach 26 Stunden an Herzschwäche. (Spielte nicht ein plötzlicher Abfluss des Liquor cerebrospinalis eine Rolle, eine akute Sepsis?) Im Falle Emmets trat der Tod unter urämischen Erscheinungen ein, wahrscheinlich infolge durch den Tumor behinderter Harnentleerung. Den klinischen Verlauf im Hofmoklschen Falle kenne ich nicht, es ist mir nur bekannt, dass eine Nekropsie gemacht wurde. Bezüglich der

Fälle von Newbigging und Hewett fehlen mir jegliche Details. Im Falle Hugenbergers wurde bei einer 25jährigen I-pariens die Perforation an einem toten 7 monatlichen Kinde ausgeführt. Die Frau erlag am 12. Tage einem Wochenbettfieber (angeblieh von dem Tumor unabhängiger Tod). Die Patientin Löhleins gebar das erste Kind normal, bei der zweiten Geburt wurde mittelst Wendung ein totes Kind entwickelt, es hinterblieb nach der Entbindung eine durch nichts zu erklärende Schwäche der Beine. Bei der dritten Entbindung versuchte man zunächst vergeblich den cystischen Tumor aus dem kleinen Becken ins grosse zu verschieben, die Versuche waren ungemein schmerzhaft (und, wie sich später zeigte, unerlaubt), dann entleerte man die Cyste durch Parakenthese, sie füllte sich alsbald wieder. Sub partu wiederholte man die Entleerung und extrahierte bei Fusslage eine lebende Frucht. Am 3. Tage trat Fieber ein, die Cyste hatte sich abermals prall gefüllt, man machte eine dritte Parakenthese und 2 Wochen nach der Entbindung den Bauchschnitt behufs Entfernung der Cyste.

Da nach Eröffnung der Bauchhöhle eine Radikaloperation unmöglich erschien, so aspirierte man von oben her den Inhalt der Cyste: 2 Liter Eiter. Erst während der Operation wurde die richtige Diagnose gestellt. Später wurde ein Parakenthese per rectum ausgeführt. Nach langem schwerem Krankenlager kam die Frau merkwürdigerweise mit dem Leben davon. Ihr Leben war meines Erachtens durch alle jene chirurgischen Eingriffe weit mehr gefährdet worden, als es geschehen wäre, hätte man den Tumor als Noli tangere angesehen und sub partu einfach den Kaiserschnitt ausgeführt! Es handelt hier nicht um die Kritik des von unserem verstorbenen Kollegen Löhlein eingeschlagenen Verfahrens, aber um klinische und therapeutische Hinweise für die Zukunft. Wenn der Tod infolge von Sepsis nach Kaiserschnitt eintritt, so tritt er nach einer indizierten Operation ein, wenn er jedoch nach Infektion bei einer Parakenthese hier eingetreten wäre mit Pachymeningitis purulenta usw. wie in Spiegelbergs Fall, was leicht geschehen konnte — die Meningealcyste erwies sich ja beim Bauchschnitte vereitert, so wäre er infolge einer kontraindizierten Operation, jener Parakenthese der Meningocele eingetreten! Ich billige also das von Löhlein eingeschlagene Verfahren nicht und würde jedenfalls den Kaiserschnitt der noch mehr gewagten Parakenthese vorziehen, die Meningocele als Nolitangere ansehen. Sind doch die bisherigen Ergebnisse der Parakenthese hier nichts weniger als ermutigend!

Im zweiten Falle Löhleins scheint nach spontanem Platzen und Entleerung per rectum der Tumor obliteriert zu sein — also erfolgte spontane Heilung. Im Falle Keitlers starb die Frau septisch nach Kaiserschnitt mit Uterusamputation. Der Tod stand nur indirekt mit dem Tumor in causalem Nexus. Die Patientin Benekes erlag 48 Stunden post partum einem Puerperalfieber. Man hatte 2 Tage nach vergeblichen Zangenversuchen die Excerebration gemacht, dann die Extraktion der Frucht angeschlossen.

Die richtige Diagnose wurde, wie gesagt, fast in allen Fällen erst sub necropsia gestellt. Mir wurde die Diagnose durch den Sitz des Tumors bei defekter Kreuzbeinbildung leicht, da ich, seit ich das Würzburger Becken 1882 untersucht und für mich abgezeichnet hatte mit dem Vorkommen einer Meningocele sacralis bekannt war; Löhlein kam nach dem Bauchschnitte erst zu einer richtigen Diagnose und vermutete hinterher, dass auch in einem früher von ihm anders gedachten Falle wahrscheinlich eine Meningocele sacralis anterior vorgelegen habe. Keitler vermutete in seinem Falle, der Tumor sei vielleicht eine primäre Myelomeningocele, sekundär abgeschnürt, die Nekropsie konnte jedoch einen ehemaligen Zusammenhang des präsakralen Tumors mit dem Rückenmark oder seinen Häuten nicht nachweisen. Im Falle Benekes wies die Nekropsie einen strikten Zusammenhang des präsakralen Ganglioneuromes mit dem Kreuzbein nach.

In dem Falle Grzankowskis, dessen Patientin ich nach dem Bauchschnitte zu untersuchen Gelegenheit hatte, liegt meines Erachtens auch eine Meningocele sacralis anterior vor. Bezüglich der Differentialdiagnose waren ausser an die erwähnten Möglichkeiten, Echinococcus, retrouterin eingekeilten Ovarial-, Parovarialtumor, Sakraltumoren teratoider Art, Knochenneoplasmen des Os sacrum, Sarkome usw., die sich schon teilweise durch ihre Konsistenz von einer Hydromeningocele sacralis anterior unterscheiden auch an angeborene sub promontoriale Nierenverlagerung zn denken, freilich ist mir kein Fall cystischer Entartung einer solchen Niere bekannt.

Das vorliegende Material ist noch zu gering zu einer allgemeinen Schlussfolgerung über den Einfluss einer Meningocele sacralis anterior auf die Gesundheit und Lebensdauer, auf die Funktion der unteren Extremitäten usw., wohl aber genügt dieses bescheidene Material vollkommen, um die ernste Bedeutung solcher Tumoren für den Geburtshelfer zu erhärten.

Im Virchowschen Falle gebar die Frau zweimal spontan, da die Cyste sich weniger in das kleine Becken vorwölbte als an der Rückenfläche des Os sacrum. Im Falle Bryants konstatierte man erst sub necropsia die Gegenwart einer Schwangerschaft. Bei der Kranken Hugenbergers machte man bei einer Conjugata vera von 6,7 cm die Excerebration an einer 7monatlichen toten Frucht. Im ersten Falle Löhleins war das erste Kind spontan lebend geboren, das zweite mit Wendung und Extraktion tot, bei der dritten Geburt entleerte Löhlein durch Parakenthese 3—4 Liter Flüssigkeit aus der Cyste, darauf senkte sich der Uterus in das kleine Becken herab und es gelang bei Fusslage ein lebendes Kind zu extrahieren, in Löhleins zweitem (zeitlich früheren) Falle war das erste Kind mit der Zange, das zweite spontan geboren. Im Keitlerschen Falle hatte die Frau 3 Kinder spontan geboren, bei der vierten sehr schweren Geburt, wo 2 Ärzte stundenlang arbeiteten, wurde das Kind an den Füssen extrahierten und später der Rumpf vom Kopfe abgerissen. Daraufhin musste die Frau die weite Reise nach Wien machen mit starker Verstümmelung der weichen Geburtswege und hier erst gelang unter grosser Mühe die Extraktion des zurückgebliebenen Schädels in Stücken. Nach langem Krankenlager genas die Frau. Bei ihrer vierten Entbindung kam sie direkt in die Wiener Klinik und starb hier nach einem Kaiserschnitte.

Angesichts der Schicksale dieser Frauen scheint es mir festzustehen, sobald einmal das Vorliegen einer Meningocele sacralis anterior, welche ihrer Grösse nach das Becken auch nur einigermassen verengt. konstatiert ist, soll man weder irgendwelche Parakenthesen der Cyste oder Einschnitte behufs Ermöglichung der Geburt per vias naturales vornehmen, noch weniger von vornherein die Geburt mit Wendung oder Zange zu beendigen versuchen, sondern von vornherein zum Kaiserschnitte greifen und auch später die Hand ablassen von der Cyste, die vorläufig eine Noli tangere bleiben soll, umsomehr, wenn sie an und für sich keine Lebensgefahr für die Kranke bedingt. Die Fälle von Hugenberger, Löhlein, Keitler dürften diesem meinem Verlangen Recht geben, umsomehr der meinige, wenn es dort zu einer Schwangerschaft und Entbindung gekommen wäre. Bei früherer Schwangerschaft könnte ein künstlicher Abort in Frage kommen, freilich mit Aussicht auf Wiederholung einer solchen in Zukunft, denn die Warnung vor erneuter Schwangerschaft findet, wie die Erfahrung lehrt, meist nur für sehr kurze Zeit Gehör.

Ich habe in dieser Mitteilung nur flüchtig die Bedeutung einer Meningocele sacralis anterior, quoad operationem, für den Chirurgen gestreift; dagegen hauptsächlich die Symptomatologie, Diagnose, Ätiologie, pathologische Anatomie, den klinischen Verlauf, die Prognose und die Bedeutung für den Geburtshelfer erörtert, endlich das anatomische Material zusammengestellt bezüglich der medianen Wirbelkörperspalten, die sich daran knüpfenden Hypothesen und die Beziehungen der medianen Wirbelkörperspalten zur Meningocele sacralis anterior und sehe mit Interesse einer Diskussion der geburtshilflichen Indikationsstellung für solche Fälle entgegen.

Gewiss hat so mancher Fachgenosse bereits einmal mit einer Meningocele sacralis anterior sub partu zu tun gehabt, ohne über das Wesen einer solchen Geburtserschwerung in Klare zu kommen. Wie die Kasuistik beweist, wurden ja die meisten Fälle intra vitam verkannt. Möge diese Arbeit die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf diese ernste Geburtserschwerung lenken und für den Einzelfall die Diagnose erleichtern.

Nachtrag. In Nr. 31 der Münch. med. Wochenschrift 1904 beschreibt Herr Professor Nieberding („Zur Kasuistik der Meningocele sacralis anterior") eine eigene einschlägige Beobachtung. Bei einem 18jährigen Mädchen diagnostizierte er eine Hämatocele retrouterina, 4 Wochen später, als der Befund sich noch ganz unverändert erwies, Diagnose geändert: entweder Parovarialcyste oder Cyste des linken Lig. latum. Nach 6 Monaten Operation; es fand sich ein retroperitonealer, fest mit dem Kreuzbeine verwachsener Tumor, von oben wohl schwer zu entfernen, — also Bauchwunde geschlossen. Nach einiger Zeit Aspiration von etwa 2 Litern einer klaren Flüssigkeit durch die hintere Scheidenwand mit Dieulafoys Apparat. Gleich darauf schwere Gehirnerscheinungen, rasende Kopf- und Nackenschmerzen, andauerndes Erbrechen. Erst jetzt richtige Diagnose gestellt. Nach einigen Tagen gingen die beängstigenden Erscheinungen zurück, aber die Cyste hatte sich wieder gefüllt. Patientin verweigerte zu ihrem Glück jeden weiteren operativen Eingriff. Der Tumor soll nach einem Falle auf das Gesäss rapide zu wachsen begonnen haben. N. vermutet, dass eines der linksseitigen Foramina intervertebralia Ausgangspunkt der Cyste war. Nach N. sollen bis jetzt nur 8 sichere Fälle von Meningocele sacralis anterior beschrieben sein.

**Aus der Frauenklinik der Universität Freiburg i. B.**

# Zur Lehre vom engen Becken.

**I. Die manuelle Untersuchung des Beckens.**
**II. Die Häufigkeit der einzelnen Formen des engen Beckens und die Grenze für die spontane Geburt eines ausgetragenen Kindes.**
**III. Eine exaktere Konjugatenbestimmung.**

Von

**Hugo Sellheim,**

a. o. Professor und I. Assistenzarzt.

Mit 25 Textabbildungen und 6 graphischen Darstellungen.

## I. Die manuelle Untersuchung des Beckens.

Wie weit man bei der nötigen Sorgfalt mit der manuellen Austastung des Beckens kommen kann, zeigte uns Michaelis[1]).

Zwanzig Jahre nach ihm stellten Küstner[2]) und Skutsch[3]) die bisher übliche Methode der Beckenuntersuchung, insbesondere die äusseren Messungen und die nach der inneren Exploration vorgenommenen Schätzungen als wertlos hin, so dass man damit nicht einmal imstande sei, ein plattes von einem allgemein verengten Becken zu unterscheiden. Ihr eigenes instrumentelles Verfahren hat sich aber nicht bewährt.

Diese Enttäuschung und die von jenen Autoren ausgesprochene Geringschätzung der bisherigen Praxis haben viele dazu geführt, es bei der Bestimmung der Beckenmasse wenig genau zu nehmen.

Das fängt schon bei der Messung der Conjugata diagonalis an.

Michaelis[4]) hatte es durch Übung so weit gebracht, dass er bei der mehrmaligen Messung einer Reihe von 25 Becken hinter-

---

[1]) Michaelis, Das enge Becken. 2. Auflage. Leipzig 1865.

[2]) Küstner, Die exakte Messung aller Dimensionen des kleinen Beckens an der lebenden Frau. Archiv für Gyn. Bd. XVII, H. 1, S. 7, 1881.

[3]) Skutsch, Die Beckenmessung an der lebenden Frau. Jena, Gust. Fischer. 1886, S. 8.

[4]) l. c. S. 110 und 111.

einander für das gleiche Becken höchstens Differenzen von $^1/_4$ cm bekam. In allen Fällen, wo die Diagonalis im Leben mehrere Male von ihm gemessen wurde, betrug die Abweichung von dem nach dem Tode gefundenen Masse auch nicht mehr als höchstens $^1/_4$ cm. Darin haben sich bei manchen die Ansichten geändert.

Henkel[1]) berichtet, dass geübten Geburtshelfern häufig Abweichungen von $^1/_2$—1 cm bei wiederholter Messung des gleichen Beckens passierten.

Dazu kommt noch ein bedeutendes Nachlassen in der Sorgfalt bei der Bestimmung der Vera aus der Diagonalis.

Michaelis[2]) konnte die Vera so genau schätzen, dass die im Leben gemachte Annahme und der Befund nach dem Tode meistens recht gut übereinstimmten. Der grösste Fehler, welcher bei der Kontrolle an der Leiche überhaupt in Erscheinung trat, war ca. $^1/_2$ cm. Michaelis nahm aber auch schon weitgehend auf die Faktoren Rücksicht, welche den Unterschied zwischen Diagonalis und Vera modifizieren können. Heutzutage lassen viele diese Vorsichtsmassregel ganz ausser acht und ziehen einfach in jedem Falle schablonenmässig 2 cm oder einen ähnlichen Betrag von der Diagonalis ab.

Auch die Bestimmung des Querdurchmessers des Beckeneinganges ist wenig exakt. Die äusseren Quermasse entscheiden häufig allein, ob bei gleichzeitiger Verkürzung der Vera ein allgemein verengtes oder ein plattes Becken vorliegt.

Trotzdem werden sehr bedeutsame Abänderungen unserer seitherigen geburtshilflichen Anschauungen vorgenommen. Die Möglichkeit für die spontane Geburt eines ausgetragenen lebensfähigen Kindes wird auf 7 cm Veralänge herabgesetzt (Krönig und Reifferscheid)[3]), während man bis jetzt im allgemeinen bei 8 cm diese Grenze sah.

Eine der wichtigsten Fragen in der Geburtshilfe ist die nach dem Grade der Beckenenge, bis zu welchem eine spontane Geburt zu erwarten steht oder bis zu welchem ein lebendes Kind per vias naturales mit unsern gewöhnlichen Hilfsmitteln entwickelt werden kann.

---

[1]) Zeitschrift für Geb. und Gyn. Bd. L, H. 1, S. 83.

[2]) l. c. S. 117.

[3]) Vergleiche Krönig, Die Therapie beim engen Becken. Leipzig 1901. A. Georgi. S. 3/4.

Reifferscheid, Über Geburten bei engen Becken. Festschrift f. Fritsch, Leipzig 1902, S. 261 und 307 und noch andere.

Wir können bei dem gegen unsere gebräuchliche Anschauung erhobenen Widerspruch die praktischen Ärzte nicht lange in der Unsicherheit lassen, ob sie bei 7 oder erst bei 8 cm die Zange anlegen dürfen, nachdem man es seither im allgemeinen als fehlerhaft verdammt hat, wenn einer sich bei einer Conjugata vera unter 8 cm noch etwas von der Zange versprach.

Die Wichtigkeit, welche bei diesen Meinungsverschiedenheiten der Lehre von der Beckenuntersuchung zukommt, veranlasst mich, einige neue Encheiresen zur Bestimmung der Grösse und der Form einzelner Beckenabschnitte und ausserdem einige wesentliche Modifikationen des bisherigen Verfahrens zur genaueren Bestimmung einzelner Durchmesser hier vorzuführen. Dabei ist es nötig, in eine Kritik der einzelnen Methoden und ihrer Leistungen einzutreten.

Ich beginne mit der Untersuchung des Beckenausganges.

Den wichtigsten Teil des Beckenausganges bildet der von den unteren Schambeinästen und unteren Sitzbeinästen umfriedigte Raum. Von seiner mehr oder weniger guten Übereinstimmung mit der Wölbung des Subocciput hängt die bessere oder schlechtere Ausnützung des dem durchtretenden Kindskopf zur Verfügung stehenden Raumes ab.

Die Unsicherheit in der Anschauung über die Form dieses Raumes findet schon in der Nomenklatur ihren Ausdruck. Man spricht von einem Schambogen, von einem Schamwinkel und sogar von einem Schambogenwinkel.

Die Betrachtung einer grösseren Reihe von Becken zeigt uns alle Übergänge von einem richtigen Winkel mit geraden Schenkeln zu einem gut ausgerundeten Bogen. Dazwischen stehen auch Kombinationen eines stumpfen Winkels zwischen den Schambeinästen mit einem spitzen Winkel zwischen den Sitzbeinästen[1]). Die Winkel sind spitz oder stumpf, ihre Schenkel lang oder kurz, die Bogen gotisch, romanisch, arabisch-hufeisenförmig und mohammedanisch-kielförmig. Andere Male sieht man wieder eine mehr S-förmige Krümmung der vereinigten Schambein- und Sitzbeinäste. Auch Abbiegungen mit der Konkavität gegen das Foramen obturatorium zu kommen gelegentlich, wenn auch nur in mässigen Graden ausgesprochen, vor. Von den hochgradigen Verunstaltungen rhachitischer und osteomalakischer Becken will ich gar nicht reden.

---

[1]) Nach Klien (Monatschrift für Geb. und Gyn. Bd. II, 1895, S. 178) wäre das immer so.

Die Unterschiede in der Form und vor allem in dem Flächeninhalt der Winkel und Bogen sind dadurch sehr gross. Was anatomisch normal ist, wollen wir hier nicht erörtern. Jedenfalls ist es nicht richtig, dafür nur den Winkel von 90—100° anzusetzen. Wir müssen als Geburtshelfer die Gestalt betrachten, je nachdem sie günstig oder ungünstig für das Einlegen des Subocciput unter der Geburt ist. Natürlich kommen auch noch die Grössenverhältnisse in Betracht. Die zweckmässigsten, weil dem Subocciput am meisten kongruenten Formen sind der stumpfe oder rechte Winkel und der romanische oder mohammedanische kielartige Bogen (Fig. 2a, b). Ein kleiner toter Winkel am untern Schossfugenrand ist zum Schutz der mütterlichen Harnröhre günstig.

Von der Beschaffenheit dieses vorderen Umfanges des Beckenausganges hängt geburtsmechanisch zunächst alles ab, weil er gänzlich unveränderlich ist. Die hintere Hälfte der Zirkumferenz des Ausganges kommt erst in zweiter Linie in Betracht. Dort besteht im Notfall die Möglichkeit eines nicht unbedeutenden Zuwachses an Raum durch Zurückweichen des Steissbeines und durch Nachgeben der Ränder der Ligamenta tuberoso-sacra und spinoso-sacra.

Eine gute Orientierung über die Räumlichkeit des Schambogens ist daher die Hauptsache und reicht in der Regel allein für die Beurteilung der unteren Beckenapertur aus.

Wir formen dazu den Schambogen durch einen schon seit Jahrzehnten an der Freiburger Frauenklinik eingeführten Handgriff ab. Presst man (Fig. 1) in Steissrückenlage der Frau die stark abduzierten Daumen beider Hände so in den Schambogen ein, dass ihre ulnaren Ränder den unteren Schambeinästen und unteren Sitzbeinästen dicht anliegen, so bekommt man ein gutes Bild von der Weite, Höhe, Form und Richtung des Schambogens.

Das manuelle Abformen des Schambogens ist eine sehr vollkommene Methode.

Zunächst gewinnen wir schätzenswerte Anhaltspunkte für den Typus des vorliegenden Beckens. Ich erinnere nur an den weiten und niedrigen Schambogen bei rhachitischem, an die Höhe und Enge bei infantilem Becken, an die spaltförmige Verengerung bei Osteomalakie und an die seitlichen Abweichungen in der Richtung der Bogenöffnung beim schräg verschobenen Becken.

Die Hauptsache ist aber, dass wir auf diese, wie auf keine andere Weise einen Begriff davon bekommen, ob der Becken-

ausgang für den Durchtritt des Kindsschädels günstig ist, noch ausreicht oder die Geburt nicht mehr gestattet. Der Vergleich der Form des Schambogens mit der sich sub partu hier einlegenden hintern Wölbung des Planum suboccipito-frontale des Kindsschädels gibt uns den besten und natürlichsten Anhaltspunkt für die Beurteilung der räumlichen Verhältnisse vom Standpunkte des Geburtshelfers.

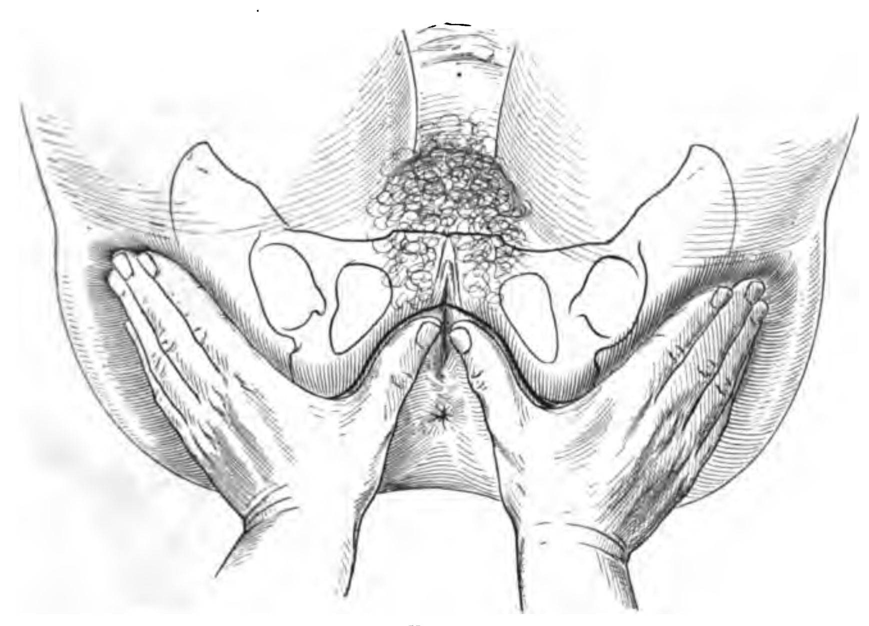


**Fig. 1.**
**Manuelles Abformen des Schambogens.**

Schliesslich erhält man auch Auskunft, in welchem Grade Damm und Weichteile des Beckenbodens durch den nach hinten von dem Schambogen ausweichenden Teil des durchtretenden Kindskopfes in Dehnung versetzt werden müssen. Bei dem Einpassen des Schädels in die verschiedenen Formen des Schambogens wird man gewahr, dass ein gut gerundeter Bogen (Figur 2a) und ein mässig weiter, etwa rechter Winkel (Figur 2b) hierfür günstig sind. Der Schädel wird dabei tief in den Schambogen versenkt. Dagegen ist beim weiten und niedrigen Schambogen des plattrhachitischen Beckens (Figur 2c) ebenso wie beim engen und hohen des kind-

lichen Beckens (Figur 2d) die Gefahr der Dammrisse sehr gross, weil die hinter dem Schambogen ausgespannten Weichteile bei der Geburt durch einen die Verbindungslinie der Tubera ischiadica bedeutend nach hinten und unten überragenden Teil des Schädels viel mehr in Anspruch genommen werden müssen. Beim weiten und niedrigen Schambogen des plattrhachitischen Beckens ist die Niedrigkeit des Beckens und beim engen und hohen Schambogen

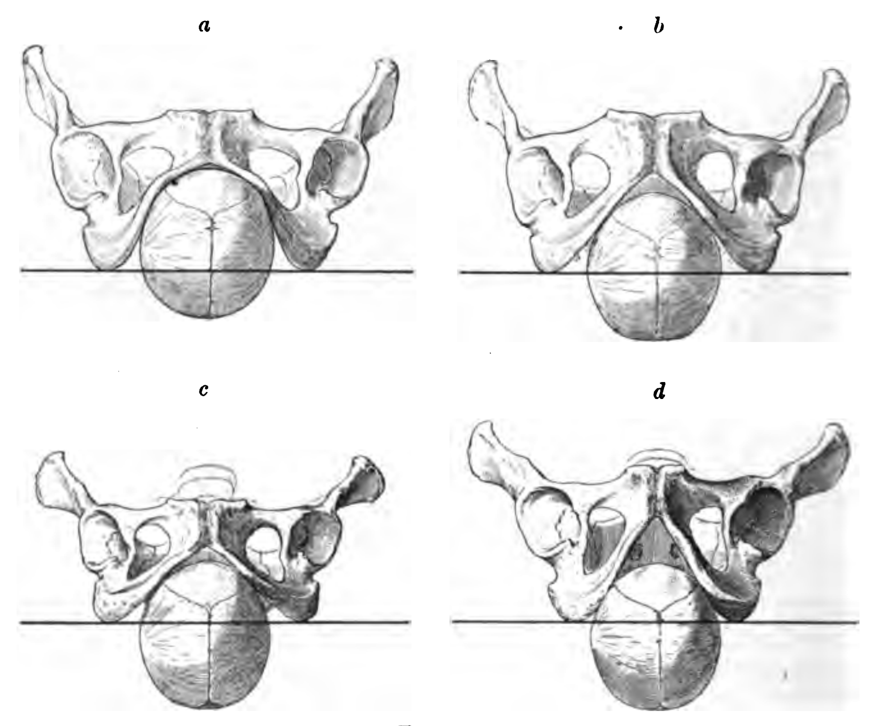



Fig. 2.
**Verhältnis des Subocciput zu dem Schambogen *i*.**
***a* und *b* bei günstigem Schambogen, *c* beim weiten und niedrigen Schambogen des rhachitischen Beckens, *d* beim engen und hohen Schambogen des Beckens mit infantilem Typus.**

des kindlichen Beckens die Verlegung des Stemmpunktes vom unteren Schossfugenrand nach weiter abwärts befindlichen Partien des Schambogens daran schuld.

Wie man diese Qualitäten einem skelettierten Becken schon ansehen kann, so gut bringt man das auch durch einen Blick auf den manuell abgeformten Schambogen an der Lebenden heraus.

Nur eine sehr auffallende räumliche Beschränkung in dem Schambogen lässt uns einen genaueren Aufschluss über den geraden Durchmesser des Beckenausganges wünschenswert erscheinen. Hierzu versuchen wir die Breiskysche Methode. Doch könnte ich nicht sagen, dass wir im Zweifelsfalle dadurch wesentlichen Vorteil gehabt hätten.

Im übrigen haben wir weder die Breiskysche noch die von Klien verbesserte Methode der Beckenausgangsmessung für sehr praktisch und exakt gefunden. Hält es an dem skelettierten Becken schon sehr schwer, bestimmte Messpunkte für die Distantia tuberum anzugeben, so kann man diese Orientierung an der Lebenden erst recht schlecht vornehmen. Die dann noch notwendige Messung des geraden Durchmessers wird von Klien in zwei Teile zerlegt, in eine Bestimmung des Abschnittes vor der Verbindungslinie der Tubera und des Abschnittes hinter dieser Linie. Eine umständliche Berechnung des Flächeninhaltes des Beckenausganges, die der Form des Schambogens eine bestimmte geometrische Figur von zwei ineinander geschobenen Dreiecken aufzwingt, bildet den Schluss des Klienschen Verfahrens.

Über die Form und Grösse des Beckeneinganges hat man durch äussere Messungen Anhaltspunkte zu gewinnen gesucht. So bestimmte man den Umfang des Beckens durch ein Bandmass, kam davon jedoch gänzlich zurück.

Das innere Mass, welches dem äusseren Beckenumfange entspricht, ist die Peripherie des Beckeneinganges. Über seine Grösse sich zu orientieren, ist, wie Dohrn[1]) zeigte, ziemlich ohne Wert. Ein Beckeneingang, dessen Peripherie beispielsweise 45 cm misst, kann eine solche Form haben, dass die Geburt ohne Schwierigkeiten vor sich geht. Ein anderer Eingang von gleichem Umfang hat eine solche Gestalt, dass der Kindskopf nur sehr schwer hindurchpassiert. Knorz[2]) hat den Beweis geliefert, dass es am Skelett zwischen dem Umfang des grossen Beckens und dem Umfang des Beckeneinganges keine bestimmte Relation gibt. Schliesslich sind für eine einigermassen richtige Messung des Umfanges an der Lebenden die in dieser Gegend individuell sehr verschieden stark entwickelten Weichteile, das reichliche Fettpolster und die bedeutenden Muskelmassen nachteilig. Die Wiederempfehlung dieser Methode für die Praxis durch Löhlein[3]) ist verkehrt.

Länger dagegen dauerte es, bis man sich von dem geringen Wert einer Bestimmung der Conjugata externa mittelst des Tasterzirkels überzeugte. Aus ihr weitgehende Rückschlüsse auf die Länge

[1]) Dohrn, Über Beckenmessung. Sammlung klin. Vorträge von Volkmann Nr. 11, S. 81.

[2]) Knorz, Über das Verhältnis des Beckenumfanges zum Beckeneingang. Monatsschr. für Geburtskunde Bd. XXXIV, S. 5.

[3]) Löhlein, Die manuelle Beckenschätzung. Gynäkologische Tagesfragen, H. 5. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1898.

der Vera zu machen, ist nach den Untersuchungen von Credé[1]), Schroeder[2]) und Dohrn[3]) nicht mehr gerechtfertigt.

Die Stärke des Knochenbaues, insbesondere die Dicke der Wirbelkörper, die Länge der Processus spinosi, die Unterschiede in der Richtung der Conjugata externa und Vera, die Dicke der Symphyse und der das Becken bekleidenden Weichteile sind zu starken Schwankungen ausgesetzt, als dass man durch Abzug eines Mittelwertes auch nur eine annähernd richtige Taxation der Conjugata vera erwarten dürfte. Michaelis[4]) konnte in 12 Fällen, in denen die an der Lebenden gemessenen Becken zur Sektion kamen, den mittleren Abzug auf 9,75 cm berechnen. Die Extreme lagen jedoch um 4½ cm auseinander und betrugen 7½ und 12 cm. Andere konnten dies bestätigen: Die Schwankungen des Abzuges von der Conjugata externa beliefen sich bei Credé auf 6,3—9,5, bei C. Martin auf 5,5—11,4 und bei Skutsch auf 5,5—10,5 cm.

Auch Schröders[5]) Meinung, nach welcher die Art des Beckens einen Einfluss auf die Grösse des Abzuges haben soll, kann uns nicht viel nützen, denn die Form des Beckens wollen wir häufig erst durch die Bestimmung der Konjugatenlänge herausfinden.

Selbst als ein Inzidicum für ein enges Becken hat die Bestimmung der Conjugata externa wenig Bedeutung. Ist die Verkürzung so hochgradig, dass sie einen sicheren Schluss auf ein enges Becken gestattete, dann sind noch genug andere, leicht in die Augen fallende Anzeichen da, welche zu einer genauen Untersuchung auffordern.

Nicht besser als mit dem geraden Durchmesser steht es mit der Zuverlässigkeit der äusseren Quermasse (Michaelis, Scheffer, Skutsch und eigene Untersuchungen).

Vor Michaelis galten die äusseren Quermasse noch als ein sehr bequemes und brauchbares Mittel zur Erkennung der Ausdehnung des Beckeneingangs in querer Richtung. Man dividierte die Länge der Distantia cristarum ossium ilii durch zwei und glaubte so den Querdurchmesser des Eingangs gefunden zu haben. Michaelis hat zuerst die Bedeutung der äusseren Quermasse erschüttert. Am gründlichsten haben aber Scheffer[6]) und Skutsch mit der

---

[1]) Credé l. c.

[2]) Schröder. Über den Wert der verschiedenen Messungsmethoden zur Schätzung der Conjugata vera an der Lebenden. Monatsschrift für Geburtskunde Bd. XXIX, S. 23.

[3]) Dohrn, Über die Beziehungen zwischen Conjugata externa und Conjugata vera. Monatsschrift für Geburtskunde Bd. XXIX, S. 291.

[4]) Das enge Becken. 2. Auflage. Leipzig 1865, S. 88.

[5]) l. c. S. 26.

[6]) Scheffer, Über das Verhältnis des Abstandes der Spinae und Cristae ilium zu dem Querdurchmesser des Beckeneinganges. Monatsschrift für Geburtskunde, Band XXXI, 1868, S. 303.

Lehre von der brauchbaren Relation der äusseren Quermasse zu den inneren aufgeräumt.

Scheffer stellte fest, dass ein konstantes Verhältnis zwischem dem Querdurchmesser des Beckeneinganges und den beiden äusseren Quermassen durchaus nicht obwaltet, sondern dass vielmehr die Differenz dieser Masse sehr verschieden ist je nach der Grösse der gefundenen Entfernungen, je nach der Gattung des untersuchten Beckens und je nach der Besonderheit des einzelnen Falles. Am bedeutendsten zeigte sich diese Verschiedenheit bei dem Vergleich zweier Becken, bei welchen das Mass der Cristae ilium gleich war, aber die zugehörigen Querdurchmesser der Beckeneingänge um 3,3 cm differierten. Ebenso unterschieden sich bei zwei anderen Becken die Querdurchmesser der Beckeneingänge um 3,3 cm, obwohl die Masse der Spinae ilium gleich waren. Je grösser der Abstand der Cristae ilium gefunden wurde, desto grösser musste auch der Abzug gemacht werden, wenn man aus diesem Mass auf die Grösse des zugehörigen Querdurchmessers des Beckeneinganges schliessen wollte.

Skutsch[1]) fand bei Massen der Spinae von 21 cm und der Cristae von 23,5 cm die zugehörigen Querdurchmesser der Beckeneingänge von 10,0—13,5 cm schwanken. In anderen Fällen bewegten sich bei Massen der Spinae von 26 cm und der Cristae von 28 cm die Querdurchmesser der Beckeneingänge von 11,5—14,0 cm.

Ich hätte es nicht für nötig gehalten, mich nach den exakten Untersuchungen dieser beiden Autoren durch eigene Augen von dem geringen Werte der Distantia spinarum und cristarum für die Bestimmung der Transversa des Einganges zu überzeugen, wenn die Warnungen vor dem Vertrauen auf die äusseren Quermasse nicht von vielen unberücksichtigt geblieben wären. Ich habe 80 knöcherne Becken gemessen und muss Scheffer und Skutsch völlig recht geben. Eine ausführliche Mitteilung meiner Untersuchungen ist bei den schon von den Arbeiten anderer so gut verbürgten Ergebnissen überflüssig.

Ich bemerke nur, dass ich die Becken einmal der Länge der Distantia spinarum und das andere Mal der Länge der Distantia cristarum nach in zwei Kurven rangiert habe. Aus dem Vergleich der Kurven der Distantiae spinarum und cristarum mit der Kurve der Transversae der Beckeneingänge sieht man das ungleichmässig raschere Wachsen der äusseren Quermasse gegenüber der langsameren Zunahme der inneren Querdurchmesser an dem Divergieren der Kurven. Ein Rückschluss auf den inneren Querdurchmesser wäre schon aus diesem Grunde nur mit grosser Vorsicht zu machen. Die Sache wird aber noch viel bedenklicher, wenn wir sehen, dass bei gleichbleibenden Distantiae spinarum sich Schwankungen der zugehörigen Transversae bis zu $2^3/_4$ cm und bei gleichbleibenden

[1]) Skutsch, l. c.

Distantiae cristarum mehrfach um $2^1/_4$ bis $2^1/_2$ cm finden. Aus beiden graphischen Darstellungen geht auch noch das durchaus inkonstante Verhältnis der Cristae zu den Spinae hervor.

Angesichts dieser Resultate ist es mir unbegreiflich, wie man so weitgehende Schlüsse aus den äusseren Quermassen auf die Länge des Querdurchmessers des Beckeneingangs machen kann, wie viele das heutzutage immer noch tun.

Dagegen darf man dem gegenseitigen Verhältnis der Distantia spinarum und cristarum einen gewissen Wert für die Erkennung der Ursache des engen Beckens nicht absprechen. Sinkt die normalerweise 3 cm betragende Differenz bedeutend, oder werden die beiden Masse sogar einander gleich, so schliesst man in den meisten Fällen wohl mit Recht auf Rhachitis. Doch hat man auch hier Grund genug, misstrauisch zu sein.

Fritsch[1]) fand in einer grossen Zahl rhachitischer Becken die Verringerung der Differenz nicht. Selbst sehr hochgradige rhachitische Deformitäten kommen vor, ohne dass die Differenz verloren zu gehen braucht. Skutsch sah unter 10 rhachitischen Becken dreimal ein annähernd normales Verhältnis der Spinae zu den Cristae. Meine Kurven zeigen bei exquisit rhachitischen Becken Unterschiede bis zu 4,7, 4,8, ja einmal sogar 6,5 cm zwischen der Distantia cristarum und spinarum.

Diese Feststellung über die Differenz zwischen Spinae und Cristae ist an der Lebenden ohne den umständlichen Messapparat leidlich gut durchführbar. Eine Verminderung des Unterschiedes zwischen der Distantia spinarum und cristarum um 1 cm und mehr kann man schon durch gleichzeitiges Aufsetzen der Daumen auf die Spinae und der Zeigefingerspitzen auf die Cristae an ihren am weitesten auseinander liegenden Punkten abschätzen, wie Löhlein[2]) mit Recht betont hat.

Die Bestimmung des dritten äusseren Quermasses der Distantia trochanterum ist schon von Michaelis[3]) als wertlos erkannt worden. Man legt ihr heutzutage allgemein keine Bedeutung mehr bei (Hans Schröder)[4]).

Der Vollständigkeit halber muss noch die Distantia spi-

---

[1]) Fritsch, Klinik der geburtsh. Operationen, III. Aufl. 1880, S. 253.

[2]) Löhlein, l. c.

[3]) Michaelis, l. c.

[4]) Schröder, Über die Beziehungen zwischen der Beckenform und der Form der Oberschenkel und über den Wert der Trochanterendistanz für die Beckenmessung. Verh. der deutschen Ges. f. Gyn. in Würzburg 1903 und Zentralbl. f. Gyn. 1903, Nr. 29, S. 892.

narum posteriorum superiorum ossium ilii hier angeführt werden, weil man sich auch von ihr brauchbare Schlüsse auf den Querdurchmesser des Einganges versprach. Doch sind diese Versuche nach den Messungen von Michaelis und Skutsch als vollständig fehlgeschlagen zu bezeichnen.

Diese Ergebnisse müssen jeden überzeugen, dass zwischen den äusseren und inneren Beckenmassen keine Beziehungen bestehen, die sich für eine exakte Diagnose des verengten Beckens verwerten liessen. Selbst Vergleiche der Conjugata externa mit den äusseren Quermassen zur Feststellung des Typus des Beckens sind mit grösster Vorsicht zu benutzen.

Die Ermittlung der äusseren Beckenmasse hat also wenig Wert.

Wir sind darauf angewiesen, die Grössen- und Formverhältnisse des kleinen Beckens und besonders des Beckeneinganges durch seine direkte Untersuchung festzustellen.

Am wichtigsten ist für uns die Bestimmung der Conjugatenlänge. Eine direkte Bestimmung der Vera ist vielfach versucht worden.

Die früher vorgeschlagene Messung durch die Bauchdecken wurde lange Zeit hindurch wenig benutzt. Neuerdings hat sie Kelly[1]) wieder aufgegriffen. Ahlfeld[2]) versuchte die Methode durch Anwendung von Holzkeilen von steigender Länge, welche zwischen Promontorium und hintere Symphysenwand geklemmt werden sollen, zu verbessern. Eine grosse Verbreitung kann man diesem Verfahren nicht voraussagen. Die von Credé[3]) mit der grössten Sorgfalt an Leichen angestellten Experimente wiesen bei der Messung durch die Bauchdecken hindurch Fehler bis zu 1,3 cm nach. Abgesehen von der Ungenauigkeit, ist ein solches Vorgehen da, wo es am wichtigsten wäre, unter der Geburt und in der Schwangerschaft, überhaupt nicht anwendbar, weil durch den vorliegenden graviden Uterus der Zugang zu dem Beckeneingang von oben her verlegt ist.

Auch die Versuche, von unten her den geraden Durchmesser des Beckeneinganges in einer für die Praxis tauglichen Weise direkt zu bestimmen, sind a s gescheitert zu betrachten. Eine manuelle Schätzung nach der Stellung, in welcher man die Hand durch den Eingang hindurch bringt, oder nach der Anzahl von Fingerbreiten, die man von der Vagina aus zwischen Schossfuge

[1]) Kelly, Operative Gynäkologie.

[2]) Ahlfeld, Eine neue Methode der Beckenmessung. Selbstbericht über einen Vortrag auf der 75. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Kassel. Monatsschrift für Geb. und Gyn. Band XVIII, Heft 4, S. 591.

[3]) Credé, Klin. Vorträge über Geburtshilfe. Berlin 1853, S. 623.

und Promontorium einzwängen kann, gibt, abgesehen von ihrer Schmerzfhaftigkeit, nur sehr unzuverlässige Resultate.

Die intrapelvine Anwendung von Messapparaten ist trotz der Mühe und des Scharfsinnes, die auf ihre Konstruktion verwendet wurden, so kompliziert und wenig schonend, dass sie keine ausgedehntere Anwendung in der Praxis hat finden können.

Wir sind auf die Berechnung der Conjugata vera aus der Diagonalis angewiesen.

Für das Verständnis dieser Methode ist festzuhalten, dass der Geburtshelfer unter Conjugata vera die kürzeste Verbindungslinie zwischen hinterer Schossfugenfläche und Promontorium, also die engste Stelle des Überganges vom grossen zum kleinen Becken versteht, im Gegensatz zum Anatomen, der die Vera vom oberen Schossfugenrand bis zum Promontorium reichen lässt.

Die Diagonalis ist beim engen Becken einer direkten Messung durch den ausgestreckten Zeigefinger zugänglich. Die einzelnen Momente, welche ihr Verhältnis zu der gesuchten Vera bestimmen, lassen sich leicht erkennen und mit ziemlicher Sicherheit in ihrem Werte abschätzen. Wegen dieser Eigenschaften benützen alle Geburtshelfer heutzutage die Conjugata diagonalis zur Bestimmung der Vera, indem sie von ihr einen gewissen Betrag abziehen. Die Genauigkeit, mit der die Berechnung des notwendigen Abzuges betrieben wird, ist aber eine recht verschiedene.

An dem gut gestalteten, normal weiten Becken übertrifft die Diagonalis die Vera um zirka 1,5—1,8 cm. Am engen Becken muss man von der Diagonalis einen Abzug[1]) machen, der im Durchschnitt von dem bei dem normalen Becken nicht viel verschieden ist.

Der mittlere Abzug beträgt nach Michaelis[2]) 1,8 cm, nach Litzmann[3]) 1,7 cm und nach Skutsch[4]) 1,68 cm. Doch schwanken die Werte der Differenz bei den verschiedenen Autoren von 0,6

[1]) Nur in Ausnahmefällen ist die Vera grösser als die Diagonalis. Litzmann erwähnt z. B. (l. c. S. 81) ein osteomalakisches Becken mit tief unter die Terminalebene heruntergepresstem Promontorium, das diese Eigentümlichkeit zeigte.

[2]) l. c. S. 117.

[3]) Litzmann, Die Geburt beim engen Becken, Leipzig 1884, S. 32.

[4]) Skutsch, Die Beckenmessung an der lebenden Frau, Jena 1886, S. 44.

bis 2,0 cm; die meisten subtrahieren 1,5 oder 2 cm. Für den einzelnen Fall kann der Mittelwert nicht viel helfen, da Maximum und Minimum weit auseinander liegen.

Schröder[1]), Dohrn[2]), Skutsch[3]) und Glöckner[4]) versuchten durch die Berechnung von Durchschnittszahlen für die einzelnen Typen des engen Beckens der Wahrheit näher zu kommen. Damit war aber nicht viel genützt, denn auch bei dem einzelnen Typus kommen sehr bedeutende individuelle Schwankungen vor. Ausserdem ist die Einreihung eines Beckens in diese oder in jene Klasse oft schwer durchzuführen.

Viele Gebursbelfer gehen sorgfältiger zu Werke und sehen von einem schablonenmässigen Abzug insoweit ab, als sie sich wenigtens durch einzelne, in die Augen springende Momente bestimmen lassen, die Differenz zu modifizieren. Nur wenige bemühen sich, regelmässig im Einzelfall alle Faktoren, welche den Abzug zu alterieren imstande sind, soweit es geht, zu erwägen.

Die Differenz zwischen Diagonalis und Vera schwankt in Wirklichkeit sehr bedeutend. Der Unterschied kann von 0 bis über 3 cm betragen. Eine etwas verkleinerte graphische Darstellung (graphische Darstellung 1) der Messungen von Credé[5]), Skutsch[6]) und mir zeigt, dass eine nicht unbedeutende Anzahl von Becken sowohl über als unter die übliche Abzugsbreite von 1,5—2,0 cm fallen. Alle diese werden durch den gleichmässigen Abzug falsch und manche recht falsch taxiert.

Die Becken, welche zu mechanischen Störungen Anlass geben, bewegen sich ungefähr zwischen 9 und 6 cm Conjugatenlänge.

Wir haben in unserer Sammlung ein allgemein verengtes Becken von 9 cm Conjugata diagonalis, der Abzug beträgt nur wenige Millimeter.

---

[1]) Schröder, Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten, Bd. XXIX, Heft 1.

[2]) Dohrn, Untersuchungen aus der geburtshilflichen Klinik zu Marburg. III. Monatsschr. für Geburtskunde und Frauenkrankheiten, Bd. XXX, S. 241.

[3]) Skutsch, l. c. S. 46.

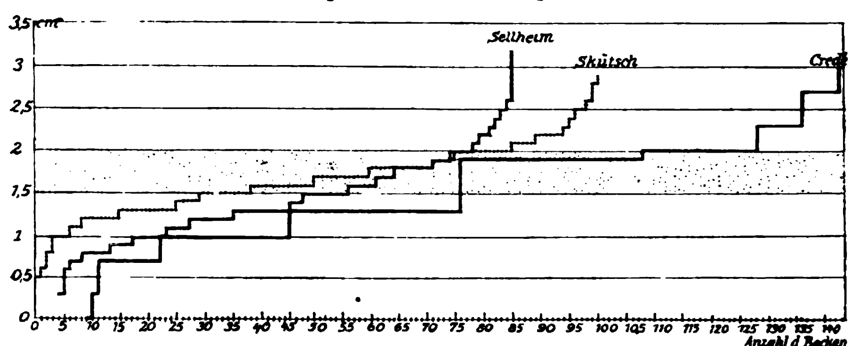
[4]) Glöckner, Beitäge zur Lehre vom engen Becken. Zeitschr. f. Geb. und Gyn., Bd. IXL, S. 100.

[5]) Zitiert bei Skutsch l. c. S. 44.

[6]) l. c. S. 44.

Subtrahieren wir aber in einem solchen Falle gewohnheitsgemäss 2 cm, so kommen wir auf eine Conjugata vera von 7 cm. Wollten wir konsequent sein, so müssten wir den Kaiserschnitt machen, denn nichts berechtigt uns, bei einer so hochgradigen Beckenenge auf eine spontane Geburt zu rechnen. Die Geburt geht aber doch von selbst vor sich, wenn wir abwarten. Haben wir diesen günstigen Ausgang gesehen, so kommen wir zu dem Schlusse, dass man bei einem Becken von 7 cm eine spontane Geburt erwarten kann, was wiederum nicht allgemein gültig erscheint. Doch ist das ein Fehler, der denen, die in der Regel 2 cm abziehen, häufig mit unterlaufen muss, wenn er auch nicht immer so hochgradig in Erscheinung treten wird, wie in unserem Beispiel.

**Graphische Darstellung 1.**




**Etwas verkleinerte graphische Darstellung der Unterschiede zwischen Diagonalis und Vera nach den Messungen von Créde, Skutsch und Sellheim. Die gewöhnliche Abzugsbreite von 1,5—2 cm ist punktiert.**

Ein Abzug von 2 cm kann auch einmal zu wenig sein, und dann wird man es erleben, dass eine Geburt, deren Ausgang man günstig darstellen zu dürfen geglaubt hat, mit einem toten Kinde oder einem schweren Schaden für die Mutter endigt. Täuschungen um $^1/_2$—1 cm beeinflussen die Beurteilung des einzelnen Falles und seine Behandlung schon wesentlich. Ein Durchschnittswert sollte daher überhaupt fallen gelassen und der Abzug bei jedem einzelnen Becken besonders bestimmt werden. Diese Notwendigkeit wurde schon von Schreger[1]), Michaelis[2]) und anderen angedeutet.

[1]) Schreger, Die Werkzeuge der älteren und neueren Entbindungskunst, Erlangen 1799, zitiert nach Skutsch l. c.

[2]) l. c. S. 117.

von Litzmann[1]), Credé[2]), Dohrn[3]), Skutsch[4]) usw. nachdrücklich gefordert.

Für die Berechnung des Abzuges ist das von Michaelis[5]) und Credé[6]) angewandte Vorgehen allgemein gebräuchlich. Wir konstruieren uns in Gedanken im Becken der zu untersuchenden Frau ein Dreieck, dessen eine, kurze Seite von der Höhe der Hinterfläche der Schossfuge und dessen beiden anderen, langen Seiten von der Diagonalis und der Vera gebildet werden. Die Momente, welche den Abzug modifizieren können, sind in dieser Figur ohne weiteres klar. Nach der Höhe der Schossfuge und nach der Grösse des Winkels zwischen Schossfuge und Diagonalis oder zwischen Schossfuge und Vera richtet sich die Differenz. Da Michaelis nicht etwa die wirkliche Höhe der Schossfuge in Betracht zog, sondern nur die Linie, die vom unteren Rande des Ligamentum arcuatum zu dem am meisten nach hinten vorspringenden Punkt der Schossfuge läuft, so ist einer eventuell stärkeren Entwicklung des Schossfugenknorpels Rechnung getragen, und andere Gesichtspunkte, welche den Abzug ändern könnten, kommen nicht mehr in Betracht.

Hält man an dieser geometrischen Konstruktion im Becken der Lebenden fest, so braucht man nur zwei Seiten des Conjugatendreiecks, die Höhe der Schossfuge und die Diagonalis, sowie den von beiden Linien eingeschlossenen Winkel festzustellen, um die dritte Seite des Dreiecks, die Vera zu finden.

Die Bestimmung der Vera durch Berechnung oder Konstruktion ist so theoretisch ganz richtig. In der Praxis stehen ihr aber noch grosse Bedenken entgegen. Die beiden in Betracht kommenden Linien, die Höhe der Schossfuge und die Länge der Diagonalis sind wir wohl zu finden imstande, aber die Schätzung des von ihnen eingeschlossenen Winkels macht grosse Schwierigkeiten. Das konnte selbst Michaelis[7]), der die Methode angab, nicht leugnen. Doch glaubte er, dass der Winkel nach der mehr oder weniger schrägen Lage, welche die innere Seite der Schamfuge gegen die Diagonalis habe, einigermassen durch die Exploration zu erkennen sei, wenn

[1]) l. c. S. 31.
[2]) Zitiert bei Skutsch l. c. S. 44.
[3]) Sammlung klin. Vorträge Nr. 11.
[4]) l. c. S. 44.
[5]) l. c. S. 115.
[6]) Zitiert bei Dohrn l. c. S. 243.
[7]) l. c. S. 116.

man den Zeigefinger der rechten Hand hinter der Schossfuge emporgleiten liesse, während zwei Finger der linken Hand das Promontorium fixierten. Diese Manipulation ist nach meiner Erfahrung schmerzhaft. Aber auch nach Ausschaltung der Empfindlichkeit der Frau dürfen wir uns von dieser Methode keinerlei Sicherheit der Winkelbestimmung versprechen, denn der Raum am untern Schossfugenrand, von dem bei exaktem Verfahren die Finger beider Hände gleichzeitig ausgehen müssten, reicht dazu nicht aus.

Schon Litzmann[1]) scheint sich von der Undurchführbarkeit der Michaelisschen Winkelmessung überzeugt zu haben, denn er hat die Taxation des Winkels zwischen hinterer Schossfugenfläche und Diagonalis aufgegeben und will statt ihrer die Grösse des Winkels zwischen Hinterfläche der Schossfuge und Vera durch die Beckenuntersuchung eruieren. Er geht darauf aus, diese Bestimmung nach der Neigung der Schossfuge gegen den Horizont in Verbindung mit dem höheren oder tieferen Stand des Promontorium zu der Eingangsebene vorzunehmen. Aber auch diesen Versuch sehe ich, wenigstens wie ihn Litzmann angestellt haben will, in Wirklichkeit als undurchführbar an. Seine Methode hat den grossen Nachteil, dass sie ein innerhalb des Beckens liegendes Moment, den höheren oder tieferen Stand des Promontorium, mit einer an sich schwer bestimmbaren Beziehung zur Aussenwelt, mit der Neigung der Schossfuge gegen den Horizont, verquicken will, um den gesuchten Winkel zu finden.

Auch besondere Instrumente zur Messung des Winkels zwischen Vorderfläche der Schossfuge und Diagonalis (Goth[2]) und zur Messung des Winkels zwischen Hinterfläche der Schossfuge und Diagonalis (Kabierske[3]) wurden angegeben, fanden aber keinen Beifall. Eine ganz exakte Bestimmung des Abzuges ist bis jetzt an der Unmöglichkeit gescheitert, den Winkel zwischen hinterer Schossfugenfläche und Vera oder zwischen hinterer Schossfugenfläche und Diagonalis einigermassen festzustellen.

Nach diesen Erfahrungen haben wir uns bei unseren Beckenuntersuchungen gerichtet und den bei der Bestimmung des Abzuges beteiligten Faktoren Rechnung getragen.

---

[1]) l. c. S. 31.

[2]) Goth, Über genauere Bestimmung des Winkels, welchen die Conjugata mit der Symphyse bildet. Archiv für Gyn., Bd. XXI, S. 516.

[3]) Kabierske, Über die Bestimmung der Conjugata vera und ein neues Instrument hierzu. Zentralbl. f. Gyn., Bd. VII, S. 638.

Unsere Regel lautete:

„Je höher die Schossfuge ist, je stärker der Knorpel vorspringt, je grösser der Winkel zwischen Hinterfläche der Schossfuge und Conjugata vera ist, oder, da man dies nicht immer so genau feststellen kann, wenigstens je höher das Promontorium über der Terminalebene steht, um so grösser ist der Abzug und umgekehrt, in je geringerem Grade diese Momente ausgesprochen sind, um so geringer ist der Abzug zu machen."

Wir nehmen den durchschnittlichen Abzug von 1,5 cm an und erhöhen diesen um 0,25 cm für jedes Moment, das in positivem Sinn in Betracht kommt und verringern ihn um 0,25 cm für jedes Moment, das in negativem Sinn bewertet werden muss. Da wir über alle Momente mit Ausnahme des Winkels zwischen Hinterfläche der Schossfuge und Conjugata vera, der nur bei sehr auffälligen Abweichungen von der Norm angegeben war, genaue Notizen besassen, so konnte die Conjugata vera wohl ziemlich richtig bestimmt werden.[1])

Bei der Beurteilung des Querdurchmessers des Beckeneinganges bemerken wir bei fast allen Untersuchern eine direkte Verlegenheit um eine auch nur einigermassen brauchbare Methode.

Die direkte Messung mit Instrumenten übt wohl kaum ein Praktiker.

Auch der Versuch Küstners aus der Distantia spinarum ossium ischii den Querdurchmesser des Eingangs durch Zuzählen eines Mittelwertes zu berechnen, hat keinen Anklang gefunden. Schon die Art der Messung der Distantia spinarum durch Einführen der einen Branche des Tasterzirkels in die Scheide und der andern in den Mastdarm ist umständlich.

Löhlein wollte die vom Ligamentum arcuatum zum vorderen oberen Winkel des Foramen ischiadicum majus „schräg aufsteigende Linie" digital messen und daraus den Querdurchmesser des Einganges berechnen. Doch fanden er selbst und Skutsch, der das Verfahren am knöchernen Becken nachgeprüft hat, nur beim normal gestalteten Becken ein konstantes Verhältnis zwischen dieser schräg aufsteigenden Linie und der Transversa des Einganges derart, dass man durch Addition von zirka 2 cm zu dem gemessenen Wert den Querdurchmesser finden kann. Da aber gerade die Aufgabe gestellt

[1]) cf. nachstehenden Abschnitt.

ist, herauszubringen, ob man es mit einer normalen oder anormalen Beckenform zu tun hat, so ist diese Bestimmung nicht mehr wert wie die Feststellung irgendeiner andern Strecke am normal gestalteten Becken; denn, normale Form vorausgesetzt, bleiben ja alle Verhältnisse gleich.

Diese seitherigen Versuche zielten auf eine Bestimmung des grössten Querdurchmessers des Beckeneinganges ab.

Nach den Ausführungen von Kehrer[1]) ist die Feststellung des grössten Querdurchmessers des Beckeneinganges (Transversa major) anatomisch wertvoll, aber für den das mechanische Moment ins Auge fassenden Geburtshelfer hat sie wenig Bedeutung.

Sub partu ist vielmehr der Durchmesser der wichtigste, den der vorrückende Schädel in seiner jeweiligen Haltung mit seinem grössten Quermass benützen kann. Nicht die Transversa major, sondern ein anderer, mehr schossfugenwärts gelegener Beckendurchmesser fällt mit dem grössten querstehenden Schädelmass zusammen.

Kehrer nennt diesen Beckendurchmesser die Transversa obstetrica. Sie soll an der Lebenden durch Messung der Distanz der Eminentiae ileo-pectineae und durch Addition von zirka 13 mm gefunden werden. Doch muss ich Schauta beistimmen, wenn er das Resultat des Kehrerschen Verfahrens für wertlos hält. Man braucht sich nur am skelettierten Becken die wenig umschriebenen Eminentiae ileopectineae anzusehen, um das Vertrauen zu der Messung an der Lebenden zu verlieren.

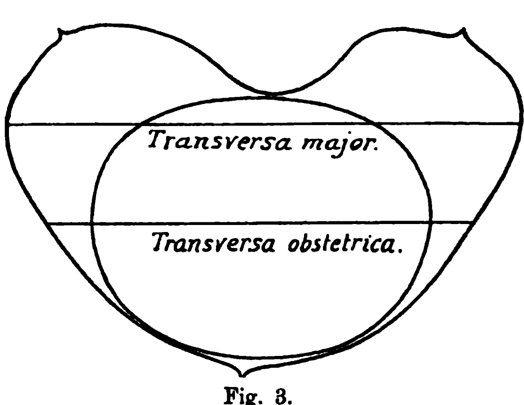



Fig. 3.
Aus Kehrer, Beiträge zur klinischen und experimentellen Geb. u. Gyn. II. Bd., 3. H.

Doch hat Kehrer im allgemeinen Recht, wenn er beim platten Becken nicht immer den grössten Querdurchmesser für den

[1]) Kehrer, Die Messung des Querdurchmessers des Beckeneingangs. Beiträge zur klin. und experimentellen Geburtskunde u. Gyn., II. Band, Heft 3, Seite 333.

massgebenden hält, sondern einen kleineren, mehr schossfugenwärts gelegenen.

Der Unterschied in der Länge des massgebenden Querdurchmessers in der Kehrerschen Abbildung (Fig. 3) und in einem von mir ausgeführten Schnitt (Fig. 4) beruht darauf, dass Kehrer Plana von nicht konfigurierten Köpfen einpasste, während ich dazu den im platten Becken sub partu stark deformierten Kindsschädel benutzte, was wohl richtiger ist und eine bessere Ausnützung der hinteren und seitlichen Beckenpartien zeigt, als es nach der Kehrerschen Darstellung erscheint. Wir sind nun nicht im-

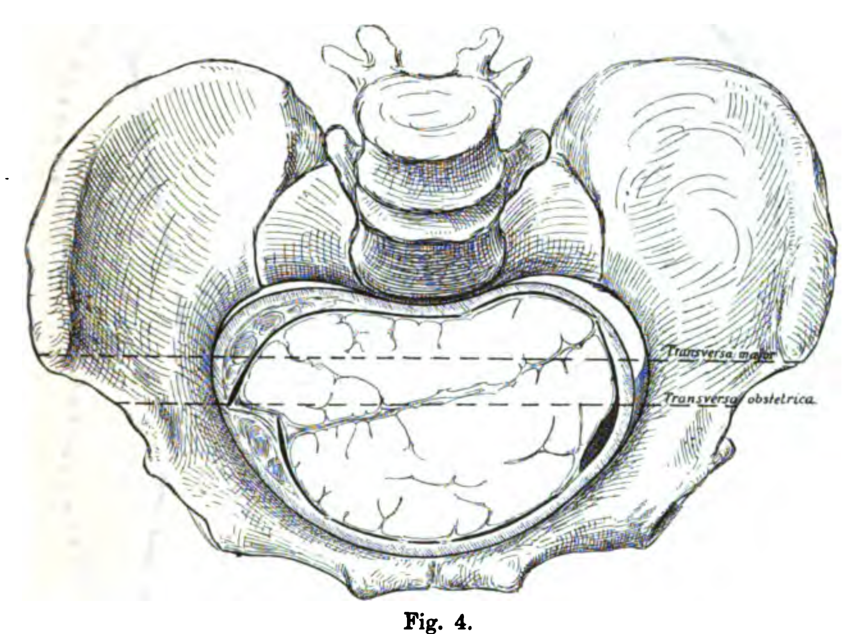



**Fig. 4.**
**Konfiguration des Kindsschädels im platten Becken. Querschnitt durch den Kopf in der Höhe des Beckeneinganges.**

stande, diese Transversa obstetrica manuell zu bestimmen. Doch haben wir gefunden, dass man mit einem schon lange Zeit in der Freiburger Klinik üblichen Handgriff die Gestalt, d. h. die Querspannung des vorderen Beckenhalbringes sich veranschaulichen und auch die Länge seiner Sehne für unsere praktischen Zwecke ausreichend bestimmen könne.

Die vorderen Teile der Linea terminalis beschreiben bekanntlich einen Kreisabschnitt, welchen man den vorderen Becken-

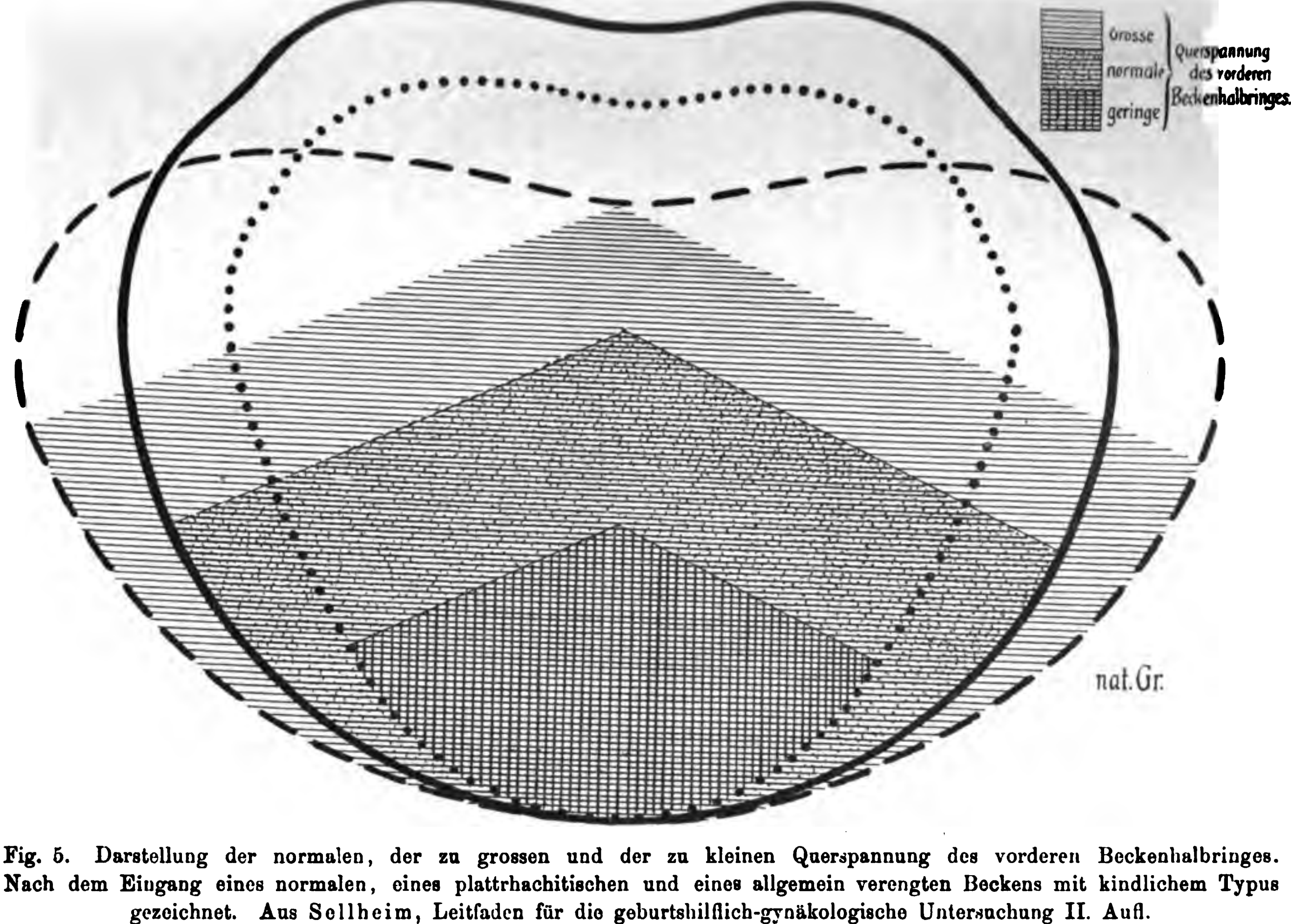



Fig. 5. Darstellung der normalen, der zu grossen und der zu kleinen Querspannung des vorderen Beckenhalbringes. Nach dem Eingang eines normalen, eines plattrhachitischen und eines allgemein verengten Beckens mit kindlichem Typus gezeichnet. Aus Sellheim, Leitfaden für die geburtshilflich-gynäkologische Untersuchung II. Aufl.

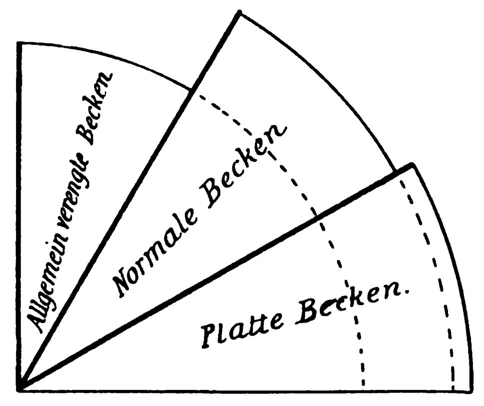
halbring nennt. Findet ein Kreis mit einem grossen Radius Platz, so besteht eine grosse „Querspannung“, bei mittlerem Radius eine mittlere, bei kleinem Radius eine geringe (Fig. 5). Eine mittlere Querspannung findet sich beim normalen Becken, eine vergrösserte beim platten Becken, eine verringerte beim allgemein verengten, kindlichen, querverengten und beim schrägen Becken auf der verschobenen Seite.

Einen zahlenmässigen Ausdruck dafür gibt der Durchschnitt von den Radien, der Kreise, die ich in eine grössere Anzahl normaler, platter, allgemein verengter und kindlicher Becken einbeschreiben konnte (cf. graphische Darstellung 2):

| | Anzahl der Fälle, aus denen der Durchschnitt genommen wurde | Durchschnittliche Länge des Radius |
|---|---|---|
| normale Becken . . . . . . | 19 | 5,9 cm |
| platte Becken . . . . . . | 26 | 6,1 cm |
| allgemein verengte Becken (alle zusammen) . . . . . . . | 20 | 4,6 cm |
| allgemein verengte Becken mit kindlichem Typus . . . . | 6 | 4,0 cm |

Damit haben wir wohl einen guten mathematischen Begriff der normalen, der zu grossen und der zu geringen Querspannung. Immerhin sind die Unterschiede in den Radien klein, wenn wir, wie es bei unsern Feststellungen am knöchernen Becken geschah, nur in den vordersten Teil des vorderen Beckenhalbringes einen Kreis einbeschreiben. Die Unterschiede treten aber deutlich heraus, und der Einfluss der verschiedenen Querspannungen auf den Mechanismus partus wird sofort klar, wenn wir statt der Durchmesser des Kindsschädels zu den Durchmessern des Beckeneinganges die Wölbung

Graphische Darstellung 2.




Durchschnittliche Längen der Radien von den in die vorderen Beckenhalbringe einbeschriebenen Kreisen. Nat. Gr.

des Schädels zur Form des Beckeneinganges in Beziehung setzen. Wir machen es ebenso wie beim Beckenausgang, wo wir dieses Prinzip schon für gut befunden haben. Dort zogen wir das sich sub partu einlegende Subocciput zum Vergleich heran. Hier halten wir einen normalen nicht konfigurierten Kindsschädel mit dem massgebenden Planum suboccipito-frontale quer in den Eingang eines normal gestalteten Beckens und sehen, dass die Wölbung der Seitenfläche des Schädels der Querspannung

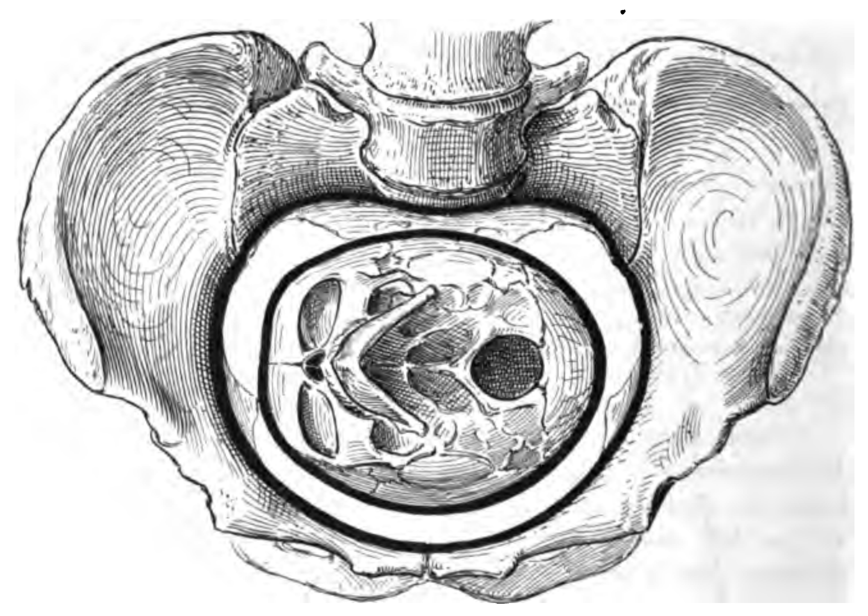


Fig. 6.

**Kindskopf mit dem Planum suboccipito-frontale in dem Eingange eines normalen Beckens. Konformer Verlauf der seitlichen Wölbung des Kindsschädels mit dem vorderen Beckenhalbring.**

des vorderen Beckenhalbringes auf eine grosse Strecke in der Distanz von etwa Fingerbreite im grossen und ganzen konform verläuft. (Figur 6 und 7 a.) Damit haben wir eine gute und natürliche Vorstellung von der zweckmässigsten, von der normalen Querspannung. Eine grosse Querspannung wäre dann eine solche, bei welcher der vordere Beckenhalbring einen flacheren Bogen beschreibt als die Seitenfläche des Schädels (Fig. 7 b). Hier sind lateralwärts Komplementärräume vorhanden, nach denen sich bei mechanischen

Schwierigkeiten der Schädel durch geeignete Konfiguration ausbreiten kann. Bei einer geringen Querspannung bliebe zwischen dem kleinen Bogen des vorderen Beckenhalbringes und der seitlichen Krümmung des Schädels ein toter Raum, in den sich sub partu der formbare Schädel einzuschmiegen vermag (Fig. 7 c).

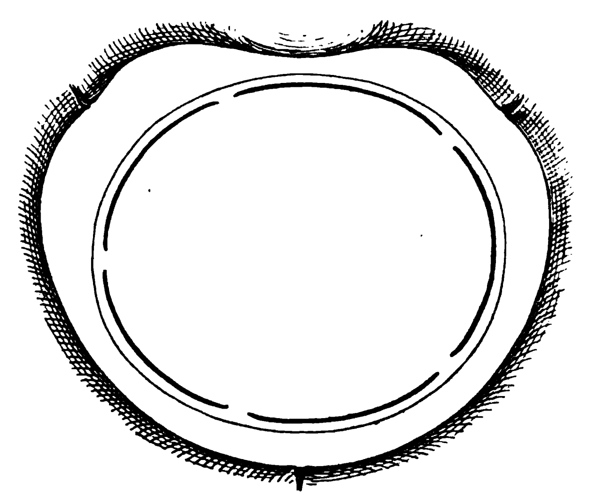


Fig. 7 a.
Planum suboccipito-frontale im Eingange eines Beckens mit normaler Querspannung des vorderen Beckenhalbringes. ca. $^1/_2$ nat. Gr.

Ob das natürliche Verhältnis zwischen normalem Kindsschädel und normalem Beckeneingang

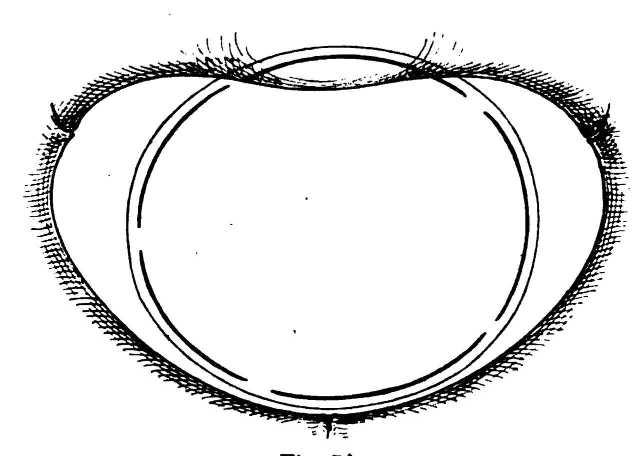


Fig. 7 b.
Planum suboccipito-frontale im Eingange eines Beckens mit zu grosser Querspannung des vorderen Beckenhalbringes. ca. $^1/_2$ nat. Gr.

nur bei den Kaukasierinnen obwaltet, oder durch alle Menschenrassen hindurchgeht, kann ich nicht bestimmt sagen. Doch habe ich mich durch Versuche mit

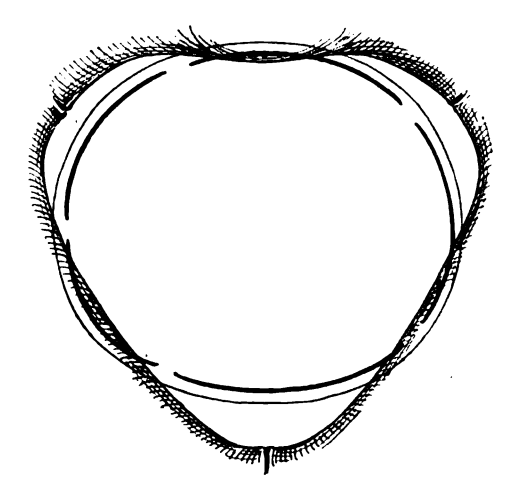


Fig. 7c.
Planum suboccipito-frontale im Eingange eines Beckens mit zu geringer Querspannung des vorderen Beckenhalbringes. ca. 1/2 nat. Gr.

dem Becken einer Javanerin und dem Kopf eines javanischen Neugeborenen überzeugen können, dass zwischen dem runden Eingang dieses Beckens und dem auch mehr rundlich gestalteten Kindsschädel eine ähnliche Übereinstimmung herrscht (Fig. 8).

Die Querspannung des vorderen Beckenhalbringes wird an der Lebenden so bestimmt, dass der touchierende Finger auf der ihm bequem zugänglichen gleichnamigen Seite des Beckens von der Schossfuge aus entlang der Linea terminalis

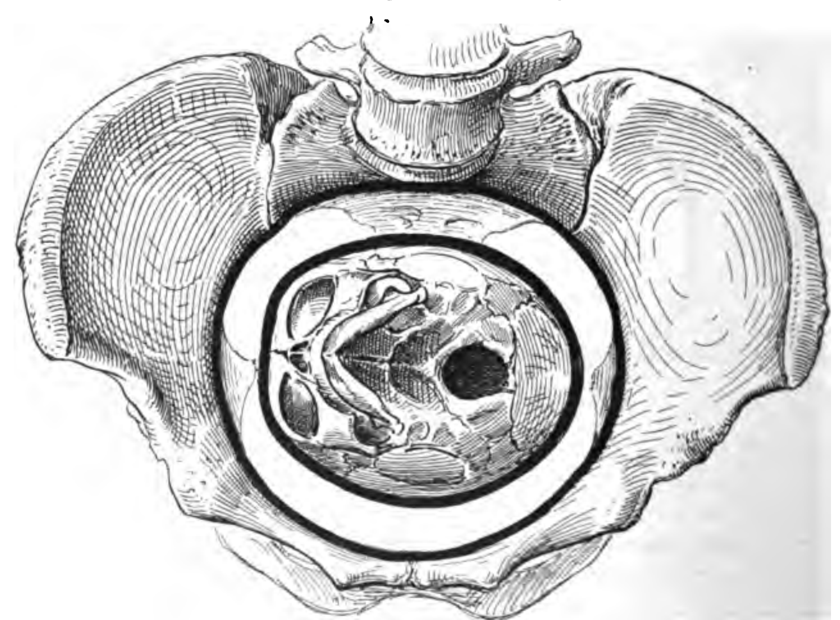


Fig. 8.
Schädel eines javanischen Neugeborenen mit dem Planum suboccipito-frontale im rundlichen Eingange des Beckens einer Javanerin. Konformer Verlauf der seitlichen Wölbung des Kindskopfes mit dem vorderen Beckenhalbring.

möglichst weit nach aussen und hinten bis nach der Gegend der Hüftgelenkspfanne gleitet. Die Fingerspitzen der äusseren Hand folgen ihm dabei auf seinem Wege entlang dem oberen Schambeinast nach hinten (Fig. 9).

Wie weit man auf diese Weise die Linea terminalis verfolgen kann, hängt vor allen Dingen von der Grösse des Radius ab, den

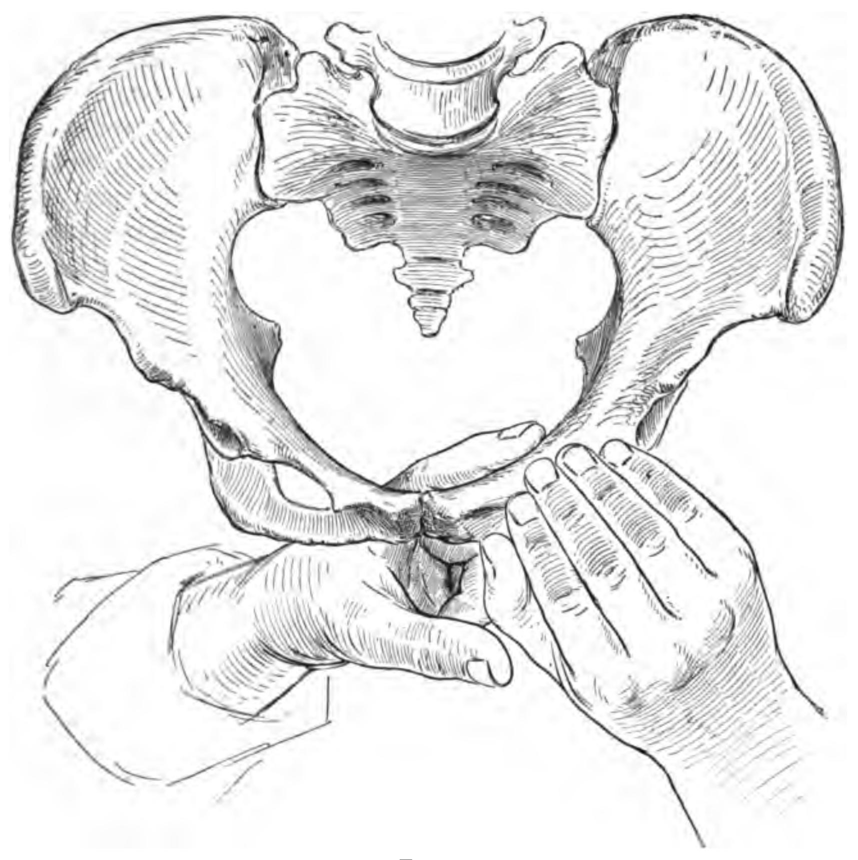


Fig. 9.
**Bestimmung der Querspannung des vorderen Beckenhalbringes durch Kombination der äusseren mit der inneren Untersuchung.**

die Querspannung des vorderen Beckenhalbringes besitzt. Bei kleinem Radius kommt man weiter als bei grossem und kann sogar nicht selten die Linea terminalis auch noch im hinteren Beckenhalbring bestreichen (allgemein verengtes Becken). Die Beurteilung des Verlaufes der Linea terminalis und damit des Grades der Quer-

spannung wird manchmal durch sehr straffe Weichteile erschwert. Doch irrt man sich nicht leicht, wenn man an diese Täuschungsquelle denkt. Selbstverständlich ist auch ein weiter Schambogen für diese Feststellung günstiger als ein enger.

Deutet irgend etwas auf eine Asymmetrie, so wechselt man mit den Händen ab. Jede Hand untersucht natürlich die ihr gleichnamige und allein bequem zugängliche Seite der Frau.

Wollte man beide Seiten mit derselben Hand untersuchen, so würde man Gefahr laufen, sich in der Weise zu täuschen, dass man auf der unbequem zu betastenden Seite die Querspannung relativ gross, auf der bequem zu betastenden und zur Hand stehenden Seite relativ klein taxierte. Man würde, wenn man seinen Fehler nicht einsähe, ein schräg verschobenes Becken diagnostizieren. Es ist das ein Irrtum, den man bei Anfängern in der Untersuchungskunst nicht allzu selten antrifft.

In dieser Weise vermögen wir uns durch einfache Handgriffe von der Form und auch von den Grössenverhältnissen des vorderen Beckenhalbringes zu überzeugen. Wir können daraus schliessen, ob wir es mit einem normalen, platten, allgemein verengten, kindlichen, querverengten, osteomalakischen oder schräg verschobenen Becken zu tun haben. Wenn wir dann in Gedanken die Wölbung des kindlichen Schädels an jenen Bogen anpassen, so erhalten wir auch Anhaltspunkte für die Prognose einer Niederkunft.

## II. Die Häufigkeit der einzelnen Formen des engen Beckens und die Grenze für die spontane Geburt eines ausgetragenen Kindes.

Die Verbreitung des engen Beckens und die Häufigkeit seiner verschiedenen Formen suche ich nach dem Material der Freiburger Frauenklinik zu beurteilen. In der Hauptsache kommt es mir dabei aber auf die Entscheidung der wissenschaftlich und praktisch gleich wichtigen Frage an, bis zu welcher Grenze des engen Beckens noch ein lebendes Kind geboren werden kann.

Ich benütze 8400 genaue Beckenbefunde, welche in den letzten 10 Jahren aufgenommen wurden. Aus diesem Material habe ich die platten und allgemein verengten Becken herausgelesen.[1]

Die Befunde, die ich verwerte, wurden in der ersten Zeit sämtlich von Exzellenz Hegar aufgenommen. Später untersuchte ich vor und Exzellenz Hegar nach. Der Status wurde, soweit es sich wenigstens um enge Becken handelt, die zu dieser Mitteilung Verwendung finden, jedesmal zuerst ohne Narkose und dann noch einmal in Narkose aufgenommen. Ausser dieser Kontrolle wurden zur Beurteilung der Beckenenge die Berichte über vorausgegangene Geburten, eigene Beobachtungen des Geburtsverlaufes und gelegentliche Einblicke beim Kaiserschnitt und bei Sektionen benützt. Ich ging in der Vorsicht soweit, dass ich für meine Schlüsse auch nur solche Beckenbefunde in Betracht zog, die zu Zeiten aufgenommen waren, als weder ein schwangerer Uterus noch ein vorliegender Kindsteil im Wege standen. Der ausschlaggebende Beckenbefund stammt aus sehr früher Zeit der Schwangerschaft, aus der Zeit unmittelbar post partum, aus dem Spätwochenbett, oder die Untersuchung war überhaupt ausserhalb der Fortpflanzungsvorgänge vorgenommen worden.

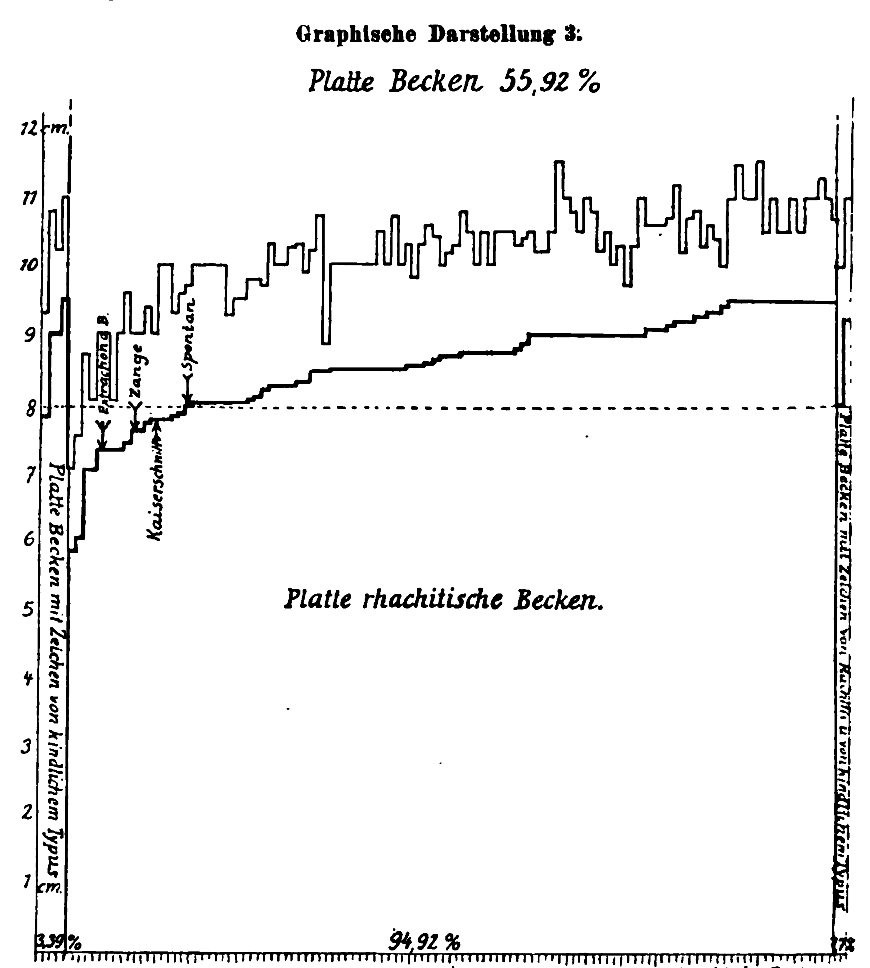
Bei den vielfachen Kontrolluntersuchungen stimmten die Befunde, auch wenn sie von verschiedenen Untersuchern erhoben waren, sehr gut überein. Ich hebe das besonders für die Länge der Conjugata diagonalis hervor. In den meisten Fällen waren die Masse gleich, in den übrigen fanden sich nur sehr selten grössere Schwankungen als um 1—2 mm.

---

[1]) Die übrigen Beckenformen sind in der Inaug. Dissertation von Brunner über 285 Fälle deformer Becken, Freiburg i. Br. 1903, berücksichtigt.

Die Ergebnisse meiner statistischen Erhebungen zeigen zwei graphische Darstellungen (graph. Darstellung 3 u. 4[1])

**Graphische Darstellung 3:**

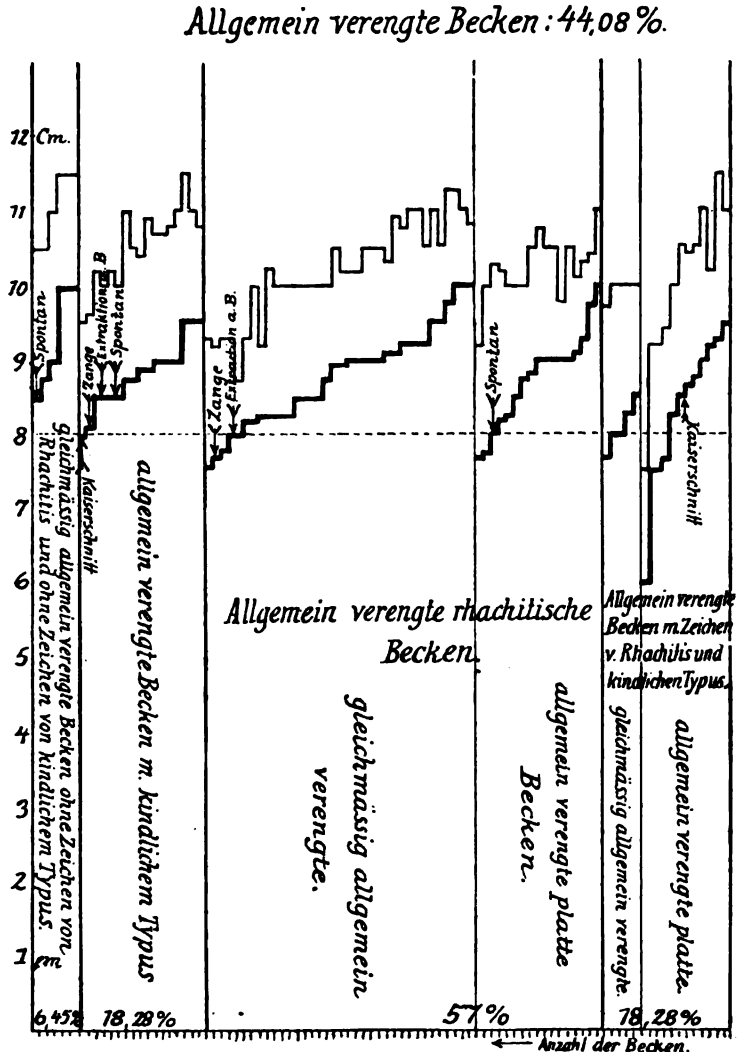



**Die starke Kurve zeigt die Längen der Verae, die dünnere Kurve die Längen der Diagonales in Millimetern an. Die Teilstriche der Horizontalen am Fusse der Darstellungen geben die Anzahl der Becken an.**

[1]) Die Auszüge aus den diagnostischen Protokollen sind in der Brunnerschen Dissertation veröffentlicht. Für diejenigen, welche vergleichen wollen, führe ich hier die mit der Brunnerschen Arbeit übereinstimmenden Zahlen an. In den graphischen Darstellungen sind die Becken von links nach rechts in folgender Weise geordnet:

Die Becken sind ihrer Form und der Ätiologie der Deformierung nach eingeteilt. Innerhalb der einzelnen Gruppen sind die Becken der Länge der Vera nach geordnet. Wieviel im einzelnen

**Graphische Darstellung 4.**




---

Platte Becken:

124, 6, 80, 112, 255, 95, 261, 101, 26, 123, 199, 75, 100, 51, 257, 76, 2, 183, 223, 162, 69, 74, 91, 10, 61, 77, 98, 128, 131, 186, 1, 270, 133, 9, 79, 284, 23, 87, 260, 27, 37, 238, 125, 89, 166, 34, 42, 154, 196, 236, 258, 240, 47, 152, 140, 279, 249, 200, 104, 147, 185, 110, 187, 267, 280, 36, 165, 22, 32, 156, 212,

Falle von der Diagonalis abgezogen wurde, sieht man aus dem Abstand zwischen den Kurven der Diagonalis und Vera.[1])

Da jeder Teilstrich der Horizontalen am Fusse der graphischen Darstellung ein Becken bedeutet, so geht die Frequenz der einzelnen Beckentypen aus der Länge der Kurven hervor. Ausserdem sind die Prozentzahlen beigedruckt. Die Grenzen nach unten, bis zu welchen ein ausgetragenes, lebendes Kind spontan geboren oder mittelst Kopfzange oder Extraktion am Beckenende zur Welt befördert werden konnte, sind in den einzelnen Gruppen durch je einen nach unten gerichteten Pfeil angezeigt. Die Grenze für den Kaiserschnitt wegen Beckenenge nach oben markiert ein aufwärts gerichteter Pfeil.

In Worten lautet das Ergebnis für die Häufigkeit des engen Beckens:

Bei einer obern Grenze der Conjugata vera von 9,5 cm für das platte Becken und von 10 cm für das allgemein verengte Becken fanden sich unter 8400 Fällen, die zur genaueren Untersuchung kamen, 211, d. h. 2,51 Prozent platte und allgemein verengte Becken. Unter diesen 211 Becken waren:

platt 118 = 55,92 % der verengten Becken und 1,40 % von allen untersuchten Fällen;

allgemein verengt 93 = 44,08 % der verengten Becken und 1,107 % von allen untersuchten Fällen.

Die platten und die allgemein verengten Becken verteilen sich auf verschiedene Gruppen.

Unter den 118 platten Becken befanden sich:

---

8, 16, 17, 78, 129, 188, 192, 194, 209, 211, 222, 252, 256, 266, 276, 283, 21, 92, 97, 219, 12, 4, 19, 265, 96, 143, 237, 160, 259, 245, 55, 63, 70, 119, 135, 139, 157, 169, 173, 174, 189, 195, 210, 285, 170, 66, 50.

Allgemein verengte Becken:

202, 33, 164, 7, 184, 68, 278, 73, 45, 64, 138, 281, 179, 227, 145, 216, 14, 54, 126, 277, 208, 224, 282, 178, 137, 28, 275, 273, 120, 269, 31, 99, 150, 217, 220, 155, 246, 38, 118, 153, 83, 86, 93, 218, 254, 262, 268, 253, 3, 46, 72, 203, 271, 57, 263, 177, 180, 226, 242, 205, 234, 29, 225, 228, 286, 24, 182, 6, 163, 176, 274, 287, 215, 206, 241, 244, 114, 151, 159, 25, 171, 213, 13, 248, 190, 233, 48, 251, 229, 172, 290, 243, 88.

[1]) Wer sich dafür interessiert, in welcher Weise im Einzelfall auf Grund des genauen Beckenbefundes der Abzug von der Diagonalis angeschlagen wurde, kann das aus der Brunnerschen Arbeit ersehen. Das Prinzip habe ich in der vorhergehenden Abhandlung S. 269 auseinandergesetzt.

| | Anzahl | % der platten Becken | % aller Becken |
|---|---|---|---|
| einfach platte Becken . . . . . . . | 0 | 0 | 0 |
| platte Becken mit den Kennzeichen des kindlichen Typus . . . . . . . . | 4 | 3,39 | 0,048 |
| plattrhachitische Becken . . . . . . . | 112 | 94,92 | 1,333 |
| platte Becken mit Kennzeichen der Rhachitis und des kindlichen Typus . . | 2 | 1,70 | 0,024 |

Unter den 93 allgemein verengten Becken waren:

| | Anzahl | % der allgemein verengten Becken | % aller Becken |
|---|---|---|---|
| gleichmässig allgemein verengte Becken | 6 | 6,45 | 0,071 |
| allgemein verengte Becken mit kindlichem Typus . . . . . . . . . | 17 | 18,28 | 0,202 |
| allgemein verengte, rhachitische Becken | 53 | 57,00 | 0,631 |
| allgemein verengte Becken mit Kennzeichen von Rhachitis und kindlichem Typus . . . . . . . . . . . . | 17 | 18,28 | 0,202 |

Gruppiert man die allgemein verengten Becken, bei denen Rhachitis vorkam, nach der Form des Einganges in mehr gleichmässig allgemein verengte und allgemein verengte platte Becken, so findet man ein bedeutendes Überwiegen der mehr gleichmässig allgemein verengten Becken über die allgemeine verengten platten Becken.

Ordnet man nach der Ätiologie, so findet man bei den platten, bei den gleichmässig allgemein verengten und bei den allgemein verengten platten Becken sowohl Rhachitis als auch infantilen Charakter. Manchmal beides gleichzeitig derart, dass man z. B. an der vorderen Beckenwand deutliche Kennzeichen des kindlichen Typus (engen und hohen Schambogen, hohe Schossfuge) und an der hintern Wand Charakteristika der Rhachitis (starke Abknickung, vorspringende Wirbelverbindungen, Aufhebung der Querkonkavität) nachweisen kann. Allgemein verengte platte Becken mit reinem kindlichen Typus kamen uns nicht vor.

Wo ist das einfach platte Becken geblieben? In der ganzen Zusammenstellung findet sich keins. In den letzten Wochen ist mir zum ersten Mal ein Becken mit einem höheren

Grade von Verengerung begegnet, das ich als ein einfach plattes anzusprechen geneigt bin.

Ich glaube auf Grund dieser jahrelangen genauen Untersuchungen, dass man das ätiologisch von jeher dunkle und mehrfach in seiner Häufigkeit angezweifelte sogenannte einfach platte Becken als besondere Form fallen lassen darf. Sicher gilt das nach meinen Untersuchungen für Südbaden. Ich habe aber auch Grund, das für andere Gegenden anzunehmen.

Früher war man nach den Angaben von Michaelis[1]), Litzmann und Schröder[2]) allgemein der Ansicht, dass das einfach platte Becken die häufigste Form des Beckens sei. Schauta[3]) brachte das noch 1889 als die übereinstimmende Ansicht aller Autoren vor. Der erste, welcher an der Häufigkeit des einfach platten Beckens starke Zweifel hegte, war, soweit ich sehe, Fritsch[4]). Er glaubt, dass das einfach platte Becken aus dem System der engen Becken zu streichen und nur als eine Unterart des rhachitisch platten Beckens aufzufassen sei.

Ahlfeld[5]) stimmt in seiner Ansicht mit meinen Zahlen überein. Je genauer man an der Lebenden untersucht, desto häufiger findet man Zeichen, die auf stattgehabte Rhachitis hindeuten. Weiterhin findet seine Vermutung, dass ausser Becken, bei welchen die Zeichen der Rhachitis übersehen wurden, auch infantile unter der Zahl der als einfach platte Becken aufgefassten enthalten sein möchten, sowohl durch meine Befunde von platten Becken mit infantilem Charakter, als auch in der überhaupt hervorgetretenen Häufigkeit der infantilen Becken eine Bestätigung.

Gelegentlich einer Rücksprache mit Herrn Geh. Rat Werth erfuhr ich, dass auch nach seiner Ansicht das nicht rhachitische platte Becken klinisch gar keine Rolle spielt.

Ausserdem findet man aber in der Literatur noch Andeutungen genug, dass manchen die Unterscheidung zwischen einfach plattem und plattrhachitischem Becken schwer geworden ist.

Vielleicht sind einmal ausgedehnte anatomische Untersuchungen imstande, diese Frage definitiv zu entscheiden. Wenn man auch in Sammlungen Becken findet, welche einen einfach platten Typus haben und bei deren Trägerinnen sich keine Spur von Rhachitis nachweisen liess, so können diese meines Erachtens nur den Beweis liefern, dass ein einfach plattes Becken als eine Spielart überhaupt vorkommt, nicht dass es sehr häufig ist. Denn, was man braucht, sammelt man.

---

1) l. c. S. 134.

2) Schröder, Lehrbuch der Geburtshilfe. 4. Aufl., 1874, S. 495.

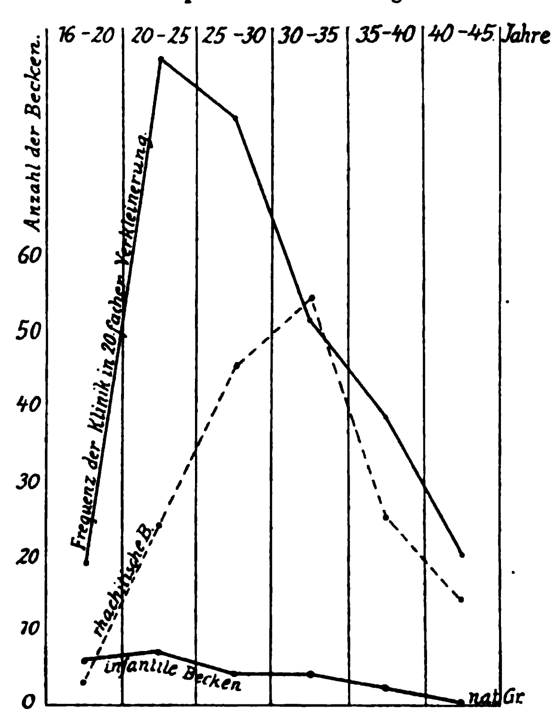
3) P. Müller, Handbuch der Geburtshilfe, Bd. II, S. 299.

4) Fritsch, Klinik der geburtsh. Operationen. Halle 1876, S. 253.

5) Ahlfeld, Die Diagnose des einfach platten Beckens an der Lebenden. Zeitschrift für Geb. und Gyn., Bd. XXXII, Heft 3.

Dass durch systematische Untersuchungen die Häufigkeit des infantilen Beckens erwiesen wurde, braucht uns bei der Menge von Bildungsfehlern, die man beim weiblichen Geschlecht beobachtet, nicht zu wundern. Doch ist in meiner Zusammenstellung sein Vorkommen in jüngeren Lebensjahren häufiger als in späteren, wie die Kurve der infantilen Becken in den verschiedenen Lebensaltern im Ver-

**Graphische Darstellung 5.**




Vergleich der rhachitischen und infantilen Becken in den verschiedenen Lebensaltern.

gleich zu der Kurve der rhachitischen Becken und der Bewegung des Alters der Klinikbesucher überhaupt deutlich zum Ausdruck bringt (graph. Darstellung 5).

Den Grund für dieses Seltenerwerden mit steigendem Alter vermag ich nicht bestimmt anzugeben.

Soviel über die Formen der beobachteten engen Becken.

Uber die geburtsmechanische Bedeutung der diagnostizierten Beckenverengerungen kann ich mich ganz kurz fassen.

Es wurden hierzu nur die Hauptgruppen herangezogen, in denen die Becken zahlreich genug vorhanden waren, um brauchbare Schlüsse zu gestatten.

Die Grenzen für die spontane Geburt, für die Entwicklung durch Extraktion am Beckenende und durch die Kopfzange nach unten und für die Notwendigkeit des Kaiserschnitts wegen Beckenenge nach oben wurden bei den verschiedenen Beckentypen bei folgenden Werten der Conjugata vera gefunden (cf. auch graphische Darstellung 3 und 4):

| Beckentypus | | Grenze nach unten für die spontane Geburt eines ausgetragenen Kindes. | Grenze nach unten für die Entwicklung eines ausgetragenen lebenden Kindes mittelst Extraktion am Beckenende. | Grenze nach unten für die Entwicklung eines ausgetragenen lebenden Kindes mit der Kopfzange. | Grenze nach oben, bis zu der wegen Beckenenge der Kaiserschnitt gemacht werden musste. |
|---|---|---|---|---|---|
| plattrhachitisch . . . | | 7,95 cm | 7,25 cm | 7,5 cm | 7,75 cm |
| Allgemein verengt | allgemein gleichmässig verengt . . . | 8,5 cm | — | — | — |
| | allgemein verengt mit kindlichem Typus. | 8,5 cm | 8,5 cm | 8,1 cm | 8,0 cm |
| | allgemein verengt rhachitisch . . . . | 8 cm | 8,05 cm | 7,7 cm | 8,45 cm |

Beim platten Becken liegt die Grenze für die Spontangeburt bei 7,95 cm. Durch Extraktion konnte bis zu 7,25, durch die Zange bis 7,5 cm gelegentlich noch ein lebendes ausgetragenes Kind entwickelt werden.

Beim allgemein verengten Becken fand sich die Grenze für die spontane Geburt, für das allgemein gleichmässig verengte und allgemein verengte Becken mit kindlichem Typus bei 8,5, während beim allgemein verengten rhachitischen auch einmal bis 8 cm herunter ein ausgetragenes Kind lebend geboren wurde. Das ungünstige Verhalten der allgemein verengten Becken mit kindlichem Typus im Vergleich zu den allgemein verengten rhachitischen Becken geht auch aus den mit Extraktion am Beckenende und mit dem Forceps erzielten Erfolgen hervor. Bei den rhachitischen Becken gelang es noch bis zu 8,05 mit der Extraktion am Beckenende und bis zu 7,7 durch die Zange ein lebendes Kind zur Welt zu befördern, während für das kindliche Becken diese Grenzen schon bei 8,5 bezw. 8,1 liegen.

Bei dem Vergleich zwischen platten und allgemein verengten Becken finden wir die gewöhnliche Anschauung bestätigt, dass die Chancen beim platten Becken günstiger sind als beim allgemein verengten und dass beim platten Becken die Extraktion am Beckenende mehr leistet als die Zange, während man vom allgemein verengten Becken das Umgekehrte behaupten kann.

Das ungünstige Verhalten des allgemein verengten Beckens gegenüber dem platten Becken spricht sich auch in der Indikation für die Sectio caesarea aus. Während beim platten Becken die Grenze nach oben bei 7,75 liegt, musste bei einem allgemein verengten Becken (rhachitisch mit Spuren von kindlichem Typus) der Kaiserschnitt schon bei 8,45 cm ausgeführt werden.

Diese auf Grund einer Berechnung des Abzuges von der Diagonalis im Einzelfall gewonnene Zahlen sind eine Mahnung vor einer zu günstigen Beurteilung der Beckenverengerungen, zu welcher die Resultate von Krönig und Reifferscheid verleiten könnten. Nach meinen Untersuchungen liegt die Grenze für die spontane Geburt eines ausgetragenen lebenden Kindes nahe bei 8 cm, wie man seither auch gewöhnlich angenommen hat.

Mehr wie einen ganz allgemeinen Anhaltspunkt für die geburtshilfliche Therapie darf man bei der Feststellung solcher Zahlen für die Grenzen des durch die Naturkräfte und Kunsthilfe Erreichbaren nicht erwarten. Der praktische Wert einer solchen Grenze der Beckenverengerung wird geschmälert, weil doch auch Wehenkraft, Grösse und Konfigurationsfähigkeit des Kopfes geburtsmechanisch eine bedeutende Rolle spielen. Doch hat es sich in der Geburtshilfe durchaus bewährt, in diesem Sinne eine bestimmte Norm festzuhalten.

## III. Eine exaktere Konjugatenbestimmung.

Die Bestimmung der Conjugata vera aus der Diagonalis ist nicht genau. Es kommt darauf an, die möglichen Fehler tunlichst klein zu machen.

Der Hauptfehler, den wir trotz aller bisher aufgewandten Sorgfalt bei der Berechnung des Abzuges von der Diagonalis mitgeschleppt haben, beruht auf der Unmöglichkeit, den Winkel

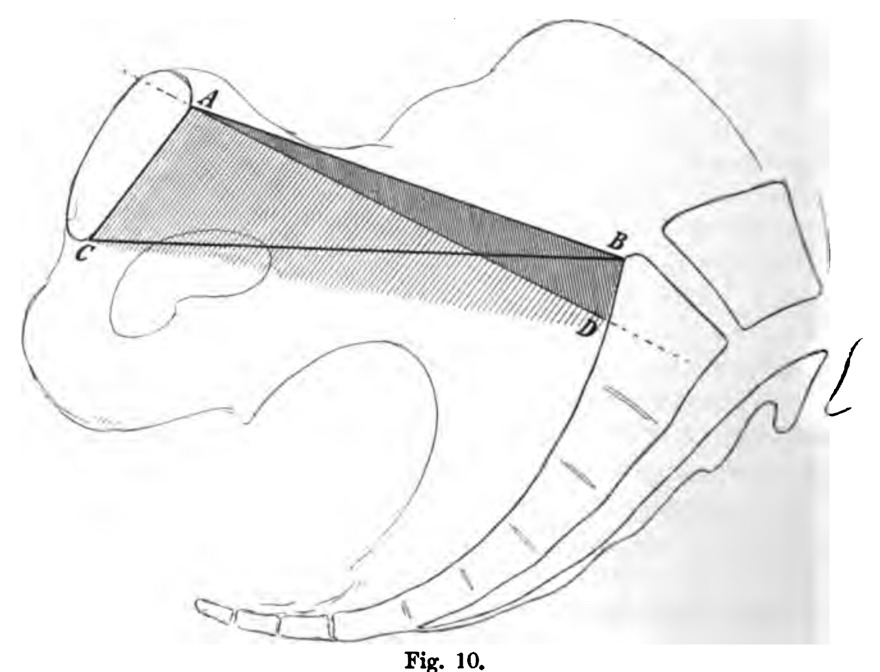



Fig. 10.
**Zerlegung des an der Lebenden nicht bestimmbaren Winkels zwischen Hinterfläche der Schossfuge und Conjugata vera in zwei durch die Beckenuntersuchung erkennbare Komponenten.**

zwischen Hinterfläche der Schossfuge und Conjugata diagonalis oder zwischen Hinterfläche der Schossfuge und Conjugata vera in einer für die Praxis brauchbaren Weise richtig zu schätzen[1]).

Ich glaube, nach vielfachen Versuchen an der Lebenden, an der Leiche und am knöchernen Becken ein Verfahren empfehlen zu können, welches gestattet, den Winkel

[1]) cf. oben „Die manuelle Untersuchung des Beckens", S. 267 u. 268.

zwischen Hinterfläche der Schossfuge und Vera durch eine schonende manuelle Untersuchung ziemlich genau festzustellen.

Ich zerlege dazu diesen Winkel, der in der Figur 10 als *CAB* bezeichnet ist, in zwei Komponenten, von denen ich jede aus den tastbaren Verhältnissen an dem knöchernen Becken selbst taxiere. Der eine Anteil des Winkels *CAD* ist eingeschlossen von der Hinterfläche der Schossfuge und der sogenannten Terminalebene (Froriep)[1]) und wird an der Lebenden direkt festgestellt. Der andere Anteil *DAB* wird von der Terminalebene und der gesuchten Vera begrenzt und ist an der Lebenden nicht direkt zu bestimmen. Da aber sein Wert von dem Stand des Promontorium über der Terminalebene (in der Figur *BD*) abhängt, ist es gestattet, ihn durch dieses bei der manuellen Untersuchung gut aufzufindende Moment in der Rechnung vertreten zu lassen.

Nachdem so eine für den praktischen Gebrauch genügend sichere Schätzung des Winkels gefunden ist, hat man alle Faktoren zur Verfügung, welche die Grösse der Differenz zwischen Diagonalis und Vera beeinflussen. Wie die verschiedenen Momente einwirken, sieht man am besten an geometrischen Konstruktionen (Fig. 11—15). Ich gehe von den Verhältnissen beim normalen Becken aus. Dort betragen nach der gewöhnlichen Annahme in runden Zahlen[2]):

Höhe der Schossfuge = 4 cm;

Winkel zwischen hinterer Schossfugenfläche und Terminalebene = 100°;

Stand des Promontoriums über der Terminalebene = 1,5 cm;

Conjugata vera = 11 cm;

Conjugata diagonalis = 12,8 cm.

Dazu sei bemerkt, dass ich als Höhe der Schossfuge

---

[1]) Die Ebene durch die vorderen Abschnitte der Linea terminalis der Hüftbeine. cf. Froriep, Zweierlei Typen des normalen Beckens, Beitr. zur Geb. usw. Festschrift zu Credés Jubiläum. Leipzig, W. Engelmann, 1881.

[2]) Ob diese für die Norm angeführten Werte vollständig richtig sind, müssen noch weitere Untersuchungen ergeben, zur Explikation meiner Intentionen reichen sie jedenfalls aus.

die Enfernung vom scharfen Rande des Ligamentum arcuatum bis zu dem Schnittpunkte der Terminalebene durch die hintere Schossfugenfläche in Rechnung stelle. Dieser obere Messpunkt ist an der Lebenden gut aufzufinden, liegt nach meinen Untersuchungen zirka 1 cm unter dem oberen Schossfugenrande und fällt etwa mit der am meisten nach hinten prominenten Stelle der Schossfuge zusammen. Ein Vorspringen des Knorpels ist dabei nicht mitgerechnet. Bei vielen Becken ragt der Knorpel nicht oder kaum vor. Eine stärkere Ausbildung des Knorpels soll bei meiner Berechnungsmethode nach dem Grade und nach der Gegend seines bedeutendsten Vorspringens besonders in Betracht gezogen werden.

Halte ich diese Gesichtspunkte fest, so stellt an dem „Conjugatendreieck" *ABC* (Figur 11) *A* den Punkt der hinteren Schossfugenfläche dar, den die durch die Linie *AD* angedeutete Terminalebene schneidet, *B* ist das Promontorium, *C* der scharfe untere Rand des Ligamentum arcuatum, *AB* ist die Conjugata vera, *BC* die Conjugata diagonalis.

Das Prinzip der Variation des Abzuges ist jetzt sehr einfach dahin zu erläutern, dass das normale Verhältnis der Vera *AB* zu der Diagonalis *CB* sich ändert, wenn einer der drei Eckpunkte des Dreiecks *ABC* verschoben wird.

Um zunächst das Prinzip recht deutlich zu zeigen, wählte ich die Verschiebungen gross. Den Wert der den Abzug beeinflussenden Momente beurteilen wir nach dem Effekt, den sie auf die Grösse des Abzuges ausüben. Sehe ich zu, in welchem Grade sich jedes Moment ändern muss, damit der Abzug sich um den Betrag von 1 cm vermehre oder vermindere, so ergibt sich folgendes:

Der Punkt *C*, der untere Schossfugenrand, kann erstens durch die wechselnde Höhe der Schossfuge verschoben werden. Wie die Konstruktion zeigt, wächst der Unterschied zwischen Diagonalis und Vera, der in der Norm zirka 1,8 cm beträgt, um 1 cm, wenn die Höhe der Schossfuge um 1,5 cm zunimmt, und sinkt um 1 cm, wenn die Schossfuge 1,8 cm niedriger wird (Fig. 11).

Zweitens kann der untere Schossfugenrand durch Schwankungen in der Grösse des Winkels zwischen hinterer Schossfugenfläche und Terminalebene verrückt werden. Der Abzug wächst um 1 cm, wenn dieser Winkel um 16° zunimmt, und vermindert sich um 1 cm, wenn er um 16° abnimmt (Figur 12).

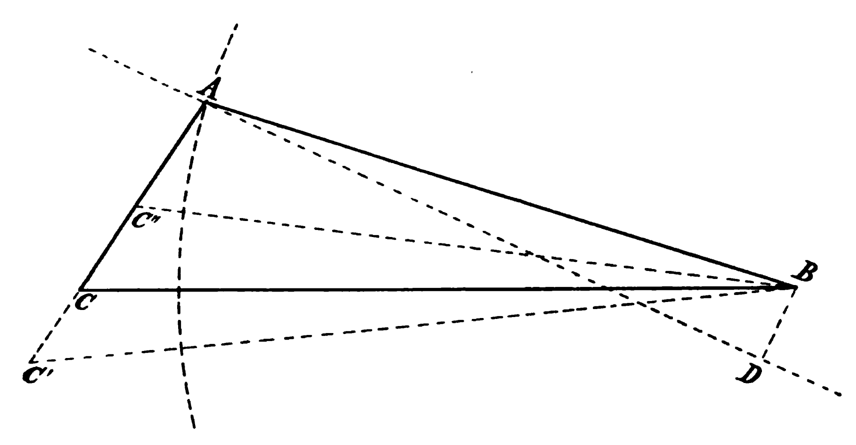



Fig. 11.
Einfluss der Schossfugenhöhe auf die Grösse des Unterschiedes zwischen Diagonalis und Vera. Etwa 4/5 nat. Gr.

D e r  P u n k t  $B$, d a s  P r o m o n t o r i u m, kann einen sehr verschiedenen Stand zu der Terminalebene einnehmen. Um den

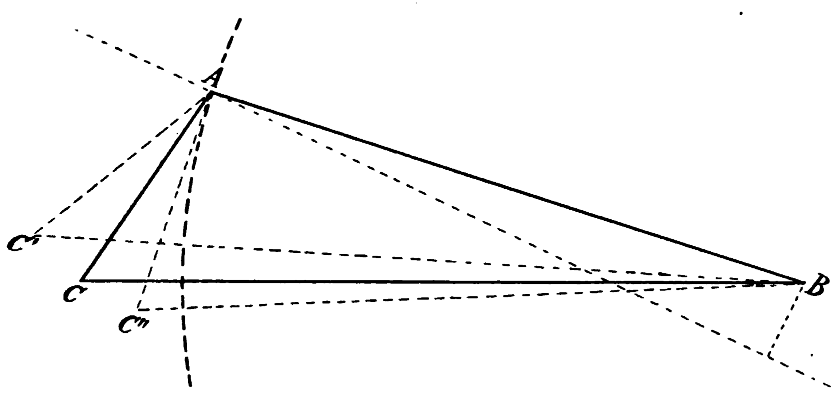



Fig. 12.
Einfluss des Winkels zwischen hinterer Schossfugenfläche und Terminalebene auf die Grösse des Unterschiedes zwischen Diogonalis und Vera. Etwa 4/5 nat. Gr.

Abzug um 1 cm zu vergrössern, muss das Promontorium um 3,7 cm höher über der Terminalebene, und, um ihn um 1 cm zu vermindern, muss es 3 cm tiefer als in der Norm stehen (Figur 13).

Das Promontorium wird ausserdem bei Beckenverengerung der Schossfuge angenähert. Die Conjugata vera muss um 6,3 cm abnehmen, um den Unterschied zwischen Diagonalis und Vera um

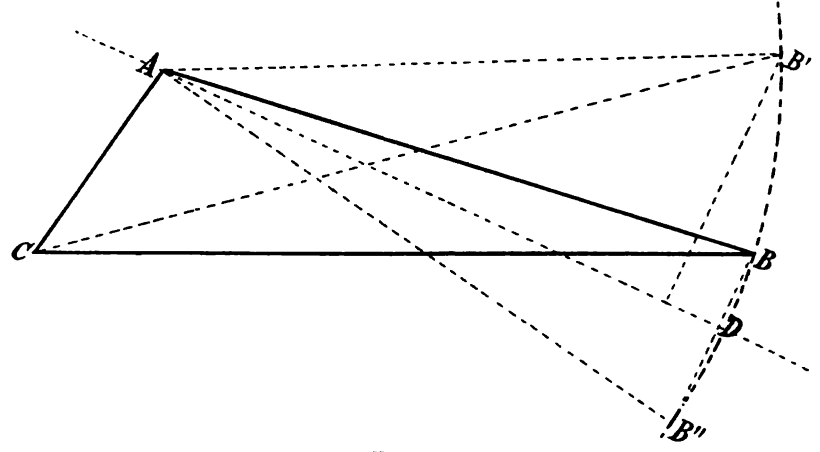



Fig. 13.
Einfluss des Standes des Promontorium zur Terminalebene auf die Grösse des Unterschiedes zwischen Diagonalis und Vera. Etwa $^4/_5$ nat. Gr.

1 cm zu erhöhen (Figur 14). Um wieviel das Promontorium von dem oberen Schossfugenrand weiter als 11 cm abrücken müsste, um den Abzug um 1 cm zu verringern, braucht wegen der Bedeutungslosigkeit dieser Frage für die Praxis nicht erörtert zu werden.

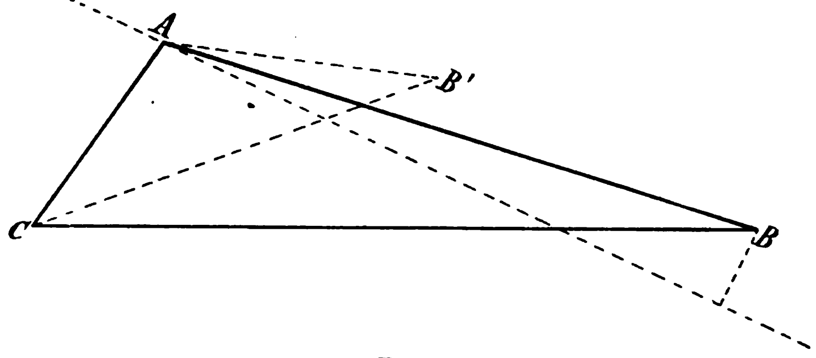



Fig. 14.
Einfluss der Beckenenge auf die Grösse des Unterschiedes zwischen Diagonalis und Vera. Etwa $^4/_5$ nat. Gr.

Schliesslich kann auch noch der Punkt *A* verschoben werden dadurch, dass der Symphysenknorpel in das Becken hineinragt. Es ist dabei der Grad des Vorspringens und die Distanz vom oberen Schossfugenrande, in welcher dieses geschieht, zu beachten. Wenn der Knorpel in dem Niveau der Terminalebene nach hinten prominiert,

muss seine Höhe etwa 1 cm betragen, um den Abzug um 1 cm heraufzusetzen (Figur 15). Bei gleichbleibendem Grade des Vorspringens wird der Betrag des Abzuges um so kleiner, je weiter unten an der Hinterfläche der Schossfuge sich die Prominenz findet.[1]).

Ein Vergleich der Änderungen, welche notwendig waren, um denselben Effekt hervorzubringen, ergibt eine verschiedene Wertigkeit der fünf Faktoren, welche den Abzug von der Diagonalis modifizieren können.

Am vollständigsten kommt der Knorpelvorsprung in Betracht, der wenigstens im oberen Teile der Schossfuge in seinem ganzen Betrage in Anrechnung gebracht werden muss. Höhe der Schossfuge, Winkel zwischen hinterer Schoss-

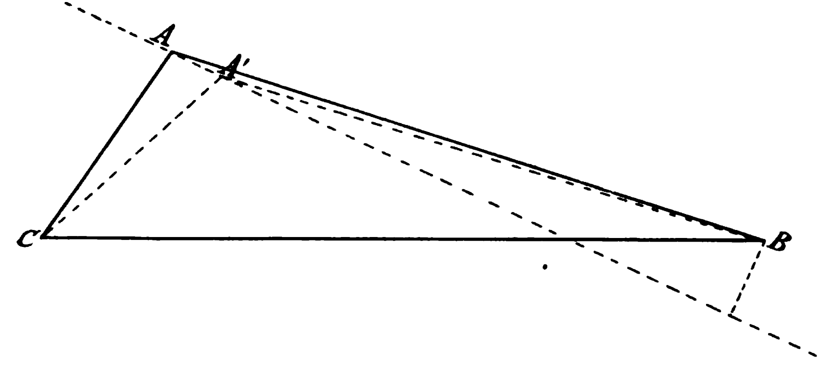



Fig. 15.
Einfluss des Knorpelvorsprunges auf die Grösse des Unterschiedes zwischen Diagonalis und Vera. Etwa 4/5 nat. Gr.

fugenfläche und Terminalebene und Stand des Promontorium zur Terminalebene fallen schon bei verhältnismässig geringen Abweichungen merklich und ziemlich gleichmässig in die Wagschale. Dagegen wirkt die Annäherung des Promontorium an die Symphyse verhältnismässig so wenig auf den Abzug ein, dass wir bei einer Taxation des Abzuges dieses Moment, also den Grad der Beckenenge, in Übereinstimmung mit Michaelis, ohne einen grossen Fehler zu begehen, in praxi vernachlässigen dürfen.

---

[1]) Freilich werden dadurch die mechanischen Schwierigkeiten für den Durchtritt des Kopfes nur dann geringer, wenn gleichzeitig, wie das meistens der Fall ist, die hintere Beckenwand unterhalb des Promontorium zurückweicht.

Ich glaube nach meinen Untersuchungen, dass man bei einiger Übung imstande ist, schon viel geringere Änderungen, als angeführt, in den einzelnen Momenten wahrzunehmen. Abweichungen, welche den Abzug um $^1/_4$ cm vermehren oder vermindern, sind schon recht auffällig und entsprechen mehr den wirklichen Schwankungen. Ich habe sie für die Becken von 6—11 cm Veralänge konstruiert.

Bei normalen Becken, ebenso bei Beckenverengerungen müssen der Winkel zwischen Hinterfläche der Schossfuge und Terminalebene um ca. 5—6° grösser werden, die Hinterfläche der Schossfuge um ca. 3,5—4 mm wachsen, der Stand des Promontorium über der Terminalebene um ca. 5,5—8 mm höher und der Vorsprungdes Knorpels um ca. 0,25 cm stärker werden, um den Abzug von der Diagonalis unter sonst gleichbleibenden räumlichen Bedingungen um $^1/_4$ cm zu vermehren.

Nach diesen Konstruktionen[1]) und Berechnungen ist an dem Einflusse dieser vier Momente[2]) auf den Abzug selbst bei geringgradigen Veränderungen nicht mehr zu zweifeln.

Es bleibt nur noch nachzuweisen, dass solche Schwankungen auch in Wirklichkeit am Becken in erkennbaren Graden vorkommen.

Die Angaben früherer Untersucher lassen sich hier nur zum Teil verwerten.

Die Grenzzahlen der Schossfugenhöhe liegen nach Dohrns Arbeit zwischen 3—5,1 cm.

Über die Schwankungen des Winkels zwischen hinterer Schofsfugenfläche und Terminalebene kann man nach den vorliegenden Mitteilungen nur bis zu einem gewissen Grade Rückschlüsse aus dem Winkel zwischen hinterer Schossfugenfläche und Conjugata vera machen. Dieser bewegt sich nach den Untersuchungen von Michaelis[3]) zwischen 96 und 124° und von Dohrn[4]) zwischen 84 und 128°. Den Durchschnitt gibt Michaelis auf 110° an. Rechne ich für den durch den Stand des Promontorium über der Terminalebene bedingten Abschnitt des Winkels zirka 10° ab, wie das für

[1]) Zum grössten Teil ausgeführt mit dem unten beschriebenen Conjugatenberechner.

[2]) Andere Gesichtspunkte sind für die Grösse des Abzuges ohne Bedeutung. Ganz belanglos ist die Neigung des Beckens zum Horizont, der noch vielfach ein Einfluss zugeschrieben wird.

[3]) l. c. S. 115.

[4]) l. c. S. 245.

normale Verhältnisse ungefähr zutrifft, so komme ich auf 100° für den Winkel zwischen hinterer Schossfugenfläche und Terminalebene, also auf Verhältnisse, wie ich sie auch für den Durchschnitt und die Norm bei meiner Konstruktion zugrunde gelegt habe.

Meine eigenen Untersuchungen erstrecken sich auf 80 skelettierte Becken. Es sind darunter normale und pathologische der verschiedensten Art. Ich habe an dieser Stelle des knappen Raumes wegen darauf verzichtet, die Resultate dieser Messungen im einzelnen aufzuführen[1]).

Die Schwankungen der für die Berechnung der Conjugata vera in Betracht kommenden Momente sind dagegen wiedergegeben.

Nach der auf etwas weniger als $^1/_2$ nat. Grösse verkleinerten Kurve (graph. Darstellung 6a pag. 297) steigt bei den verschiedenen Becken die Höhe der Schossfuge von 2,2 cm allmählich auf 4,7 cm.

Der Winkel zwischen Hinterfläche der Schossfuge und Terminalebene (graph. Darstellung 6b) zeigt Unterschiede von 86—111 Grad[2]).

Die Stellung des Promontoriums zur Terminalebene bewegt sich nach graphischer Darstellung 6c von 1,2 cm unter der Ebene bis zu 4,8 cm über dieser Ebene.

Untersuchungen an weiblichen Leichen konnte ich mit der liebenswürdigen Erlaubnis des Herrn Geh. Hofrat Ziegler in 12 Fällen vornehmen. Es stellte sich dabei folgendes heraus:

---

[1]) Sie stehen in der Inaug.-Dissertation von Vogel über das räumliche Verhalten des normalen und deformen weiblichen Beckens. Freiburg i. Br. 1904.

Den Direktoren des hiesigen anatomischen und pathologisch-anatomischen Institutes, den Herren Geh. Hofräten Wiedersheim und Ziegler danke ich bestens für die gütige Überlassung einzelner Präparate ihrer Sammlungen.

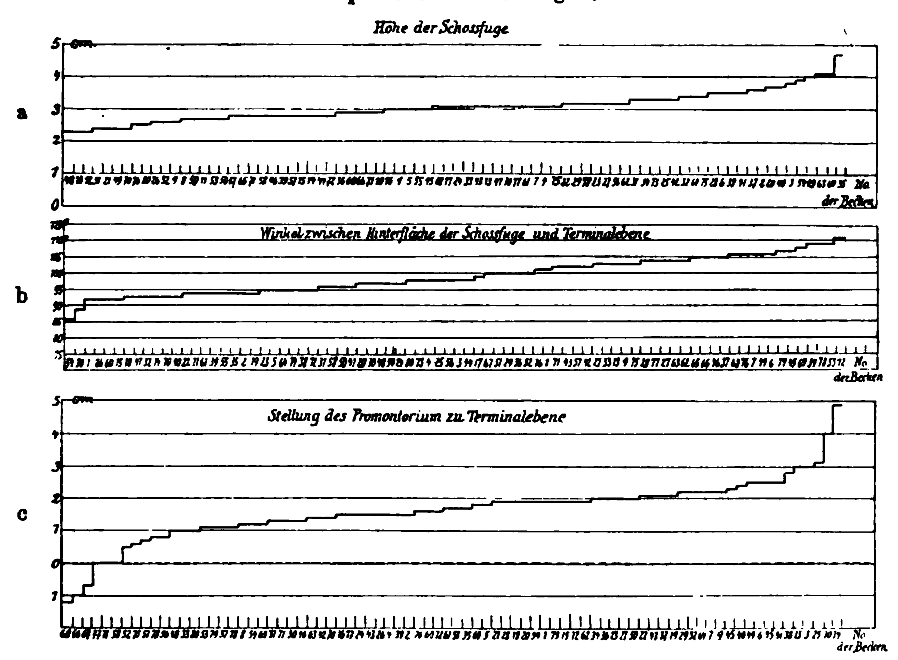
[2]) Zur Messung des Winkels wurde ein besonderer Apparat benutzt. Von einer in die Terminalebene einzustellenden Metallplatte gehen drei Stahlspitzen nach den beiden Seiten und nach hinten ab, welche soweit vorgeschoben werden, bis sie in dem Knochen an der vorher aufgezeichneten Terminalebene festsitzen. Nach vorn zu wird ein vierter Arm, der an seinem Ende einen in einem Scharnier beweglichen Stab trägt, soweit vorgeschoben, bis der Stab der Hinterfläche der Schossfuge oder dem benachbarten Teile des Schambeinkörpers breit anliegt. Der dadurch eingestellte Winkel zwischen Hinterfläche der Schossfuge und Terminalebene wird auf einem Gradbogen abgelesen. Auf diese Weise nahm ich auch die Winkelmessungen an der Leiche vor.

**Messungen an 12 weiblichen Leichen.**

| Laufende Nr. | 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | 7. | 8. | 9. | 10. | 11. | 12. | Schwankungen | Durchschnitt |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Conjugata externa . . . . . | 18,5 | 20,5 | 19,0 | 21,0 | 20,25 | 20,0 | 19,75 | 18,0 | 21,0 | 18,0 | 21,0 | 22,0 | 18 —22 | 19,8 cm |
| Conjugata diagonalis . . . . | 13,9 | 13,1 | 12,3 | 11,7 | 13,8 | 12,7 | 13,5 | 9,5 | 12,5 | 13,6 | 14,5 | 12,4 | 9,5—14,5 | 12,8 cm |
| Conjugata vera obstetrica . . | 12,2 | 11,7 | 10,7 | 8,5 | 11,1 | 10,5 | 10,9 | 7,1 | 11,0 | 11,6 | 12,5 | 11,3 | 7,1—12,5 | 10,8 cm |
| Differenz zwischen diagonalis und vera . . . . . . . | 1,7 | 1,4 | 1,6 | 3,2 | 2,7 | 2,2 | 2,6 | 2,4 | 1,5 | 2,0 | 2,0 | 1,1 | 1,1— 3,2 | 2,0 cm |
| Querdurchmesser des Einganges | 13,2 | 13,9 | 13,0 | 15,2 | 14,6 | 12,9 | 13,9 | 14,1 | 13,0 | 15,1 | 15,4 | 14,7 | 12,9—15,4 | 14,1 cm |
| Ganze Höhe der Schossfuge . | 5,2 | 4,9 | 5,0 | 5,0 | 5,1 | 4,7 | 5,3 | 4,8 | 4,7 | 4,8 | 5,3 | 5,2 | 4,7— 5,3 | 5,0 cm |
| Wie hoch steht der obere Schossfugenrand über der Terminalebene? . . . . . . . . | 1,0 | 0,5 | 0,4 | 1,0 | 1,0 | 0,5 | 1,4 | 1,2 | 1,0 | 1,1 | 1,7 | 0,9 | 0,4 – 1,7 | 0,97 cm |
| Für die Berechnung in Betracht kommende Höhe der Schossfuge . . . . . . . . . | 4,2 | 4,4 | 4,6 | 4,0 | 4,1 | 4,2 | 3,9 | 3,6 | 3,7 | 3,7 | 3,6 | 4,3 | 3,6— 4,6 | 4,0 cm |
| Wie stark springt der Schossfugenknorpel vor? . . . . | 0,3 | 0,8 | 0,0 | 0,6 | 0,5 | 0,4 | 0,7 | 0,6 | 1,0 | 0 | 0,2 | 0,5 | 0 — 1,0 | 0,47 cm |
| Winkel zwischen hinterer Schossfugenfläche und Terminalebene. . . . . . . | 102 | 95 | 92 | 107 | 107 | 94 | 104 | 102 | 98 | 95 | 101 | 96 | 92—107 | 99,4 Grad |
| Wie hoch steht das Promontorium über der Terminalebene? . . . . . . . . | 2,3 | 1,9 | 1,6 | 1,6 | 1,5 | 1,3 | 2,4 | 2,2 | 2,7 | 2,9 | 3,1 | 1,8 | 1,3— 3,1 | 2,1 cm |

Wie bedeutend die beiden Komponenten des Winkels zwischen hinterer Schossfugenfläche und Conjugata vera, in welche ich diesen bei der Untersuchung an der Lebenden zerlegt wissen will, in extremen Fällen schwanken können, soll noch besonders durch zwei Beispiele von mir vorliegenden Becken beleuchtet werden.

**Graphische Darstellung 6.**




**Die für die Berechnung der Conjugata vera aus der Diagonalis in Betracht kommenden Faktoren ihrem Werte nach geordnet.**
**Etwas weniger als $^1/_2$ nat. Gr.**

Bei dem ersten Becken (Fig. 16) mit der Dreieckskonstruktion *ABC* beruht die abnorme Grösse des Winkels zwischen hinterer Schossfugenfläche und Conjugata vera, Winkel *CAB* von 141°, in der Hauptsache auf dem grossen Winkel *CAD* von 135° zwischen hinterer Schossfugenfläche und Terminalebene, während der durch den Stand des Promonteriums über der Terminalebene bedingte Teil *BAD* sogar unter die Norm gesunken ist und nur 6° beträgt. Der Normalwert des Winkels zwischen Hinterfläche der Schossfuge und Conjugata vera wird durch

den Winkel *EAF* dargestellt. Seine beiden Komponenten sind Winkel *EAD* und Winkel *DAF*, wobei *AD* die Terminalebene bedeutet.

Die Masse des Beckens sind im übrigen:
Höhe der Schossfuge = 4,2 cm,
Stand des Promontorium über der Terminalebene *BD* = 0,8 cm,
Coujugata diagonalis = 11,8 cm,
Abzug = 3,5 cm,
Conjugata vera = 8,2 cm.

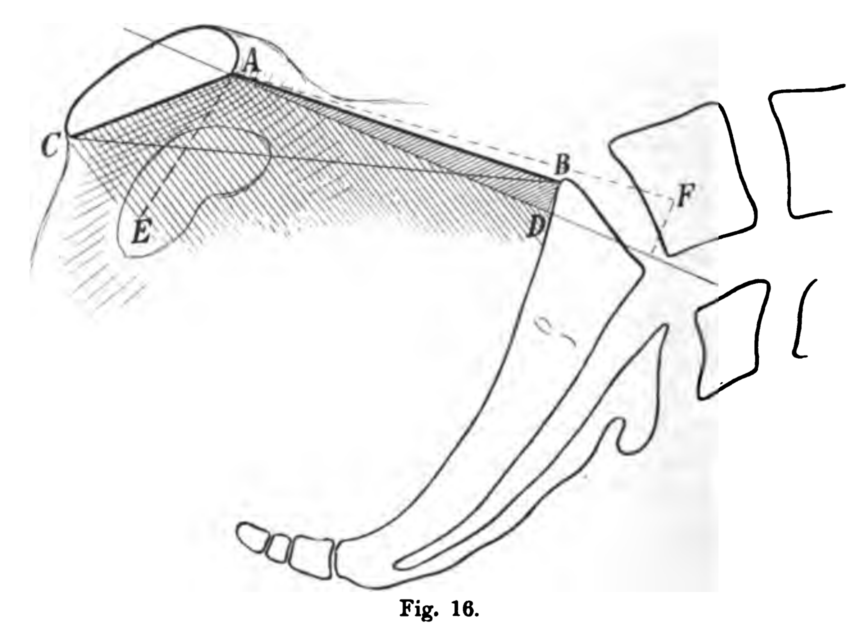



Fig. 16.

**Starke Vergrösserung des Winkels zwischen hinterer Schossfugenfläche und Conjugata vera durch bedeutende Zunahme des Winkels zwischen hinterer Schossfugenfläche und Terminalebene.**

Umgekehrt sehen wir bei einem zweiten Becken (Fig. 17) mit einem sehr grossen Winkel *CAB* zwischen hinterer Schossfugenfläche und Conjugata vera von 129°, dass der Winkel zwischen hinterer Schossfugenfläche und Terminalebene *CAD* 10° mehr beträgt als in der Norm, also 110°, während ein etwa ebenso bedeutender Anteil an der Vergrösserung des Winkels durch das sehr hoch (3,2 cm über der Terminalebene) stehende Promontorium bedingt wird, denn dieser Abschnitt *DAB* beträgt 19° gegen zirka 10° in der Norm.

Die übrigen Masse dieses Beckens mit ausgesprochenem infantilem Charakter sind:

Höhe der Schossfuge = 3,2 cm,

Conjugata diagonalis = 12,9 cm,

Abzug = 2,3 cm,

Conjugata vera = 10,6 cm.

Ein Fall von Osteomalakie (Fig. 18) soll noch zeigen, wie im Gegensatz zu dem durch den Hochstand des Promontorium bedingten grossen Winkel zwischen Hinterfläche der Schossfuge und Conjugata

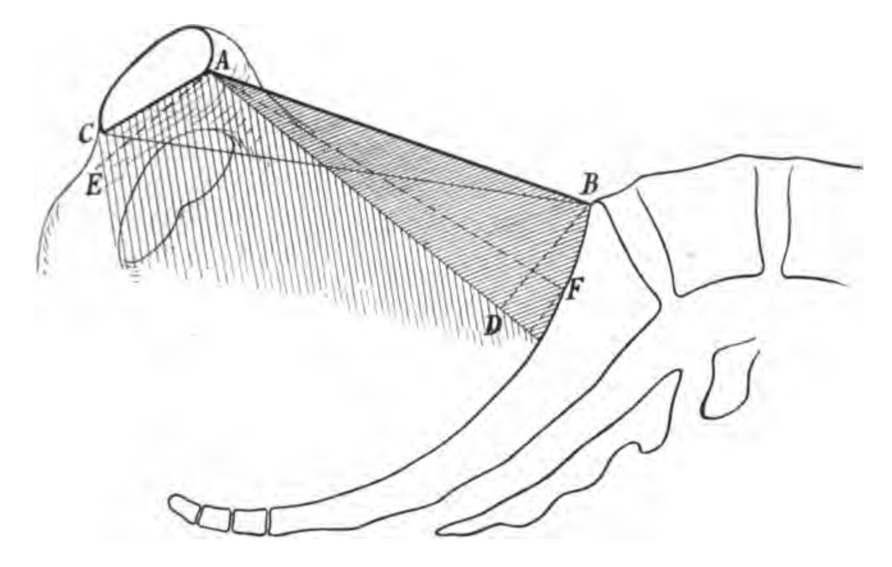



Fig. 17.

**Starke Vergrösserung des Winkels zwischen Hinterfläche der Schossfuge und Conjugata vera durch den bedeutenden Hochstand des Promontorium über der Terminalebene und durch den grossen Winkel zwischen Hinterfläche der Schossfuge und Terminalebene.**

vera durch einen abnormen Tiefstand des Promontorium eine ausserordentliche Kleinheit dieses Winkels hervorgerufen werden kann.

Die Masse des Beckens sind:

Höhe der Schossfuge = 2,9 cm,

Winkel zwischen hinterer Schossfugenfläche und Conjugata vera = 93°,

Winkel zwischen hinterer Schossfugenfläche und Terminalebene = 98°,

Winkel zwischen Terminalebene und Conjugata vera = 5°,
Conjugata diagonalis = 9,9 cm,
Abzug = 0,5 cm,
Conjugata vera = 9,4 cm.

Der Anteil des Winkels zwischen hinterer Schossfugenfläche und Conjugata vera, welcher durch die hintere Schossfugenfläche und die Terminalebene eingeschlossen wird, ist nur etwas geringer als normal, dagegen wird der Abzug von der Conjugata diagonalis durch

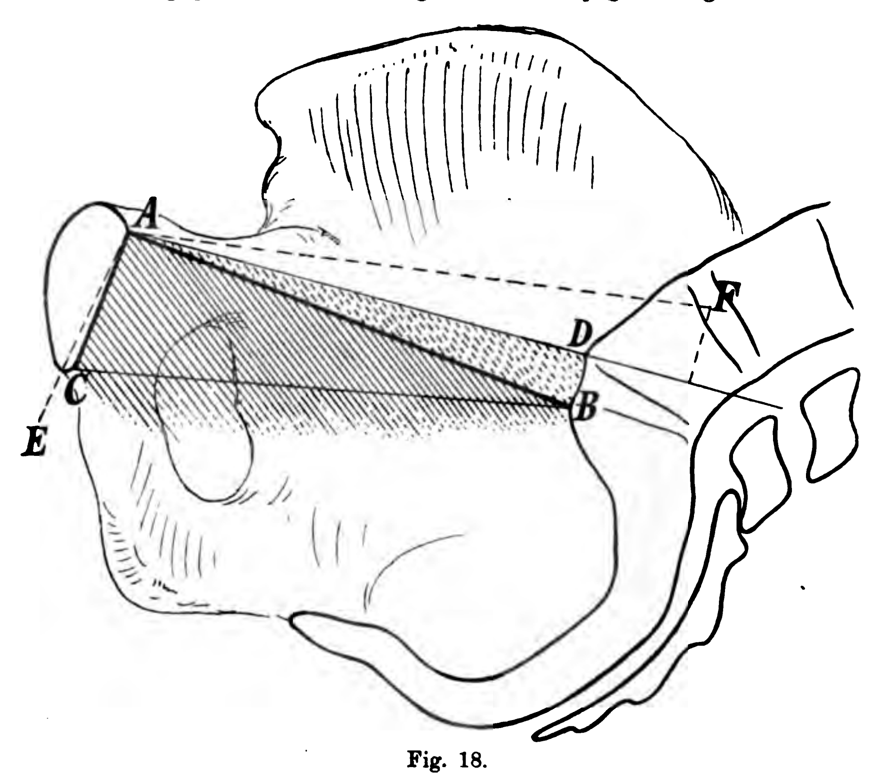



Fig. 18.
Verkleinerung des Winkels zwischen hinterer Schossfugenfläche und Conjugata vera durch Herabsinken des Promontorium unter die Terminalebene.

das herabtretende Promontorium und den dadurch entsprechend verkleinerten Winkel zwischen Symphyse und Vera stark verringert.

Für den noch übrigen Faktor, welchem ein Einfluss auf die Differenz zwischen Diagonalis und Vera zukommt, für das Vorspringen des Schossfugenknorpels, konnten die Untersuchungen an den skelettierten Becken natürlich keinen Aufschluss geben. Meine wenigen Leichenbefunde zeigten schon Differenzen von 0—1 cm.

Auch ist es allgemein wohl anerkannt und uns durch sehr umfangreiche Untersuchungen an den Becken Lebender wieder von neuem bestätigt worden, dass hier bedeutende Unterschiede vorkommen. Die Lamina fibro-cartilaginea interpubica ragt für gewöhnlich nicht wesentlich über die Hinterfläche der Schossfuge vor. An pathologischen Becken konstatierten wir Prominenzen bis zu $1^1/_2$ cm. Zwischen beiden Extremen kommen alle möglichen Übergänge vor.

Mit diesen Untersuchungen dürfte hinreichend bewiesen sein, dass alle Punkte, welche ich für einflussreich auf den Abzug erklärt habe, in Wirklichkeit recht bedeutend differieren.

Dass keiner dieser Faktoren in bevorzugter Weise wirkt und den Ausschlag gibt, sondern, dass sie sich alle in der mannigfaltigsten Weise miteinander kombinieren, um den Abzug im Einzelfalle zustande zu bringen, zeigte mir eine graphische Darstellung, die ich aber hier nicht mitabgedruckt habe. Die 80 gemessenen Becken wurden entsprechend der Grösse der Differenzen zwischen Diagonalis und Vera geordnet. Während die Kurve dieser Differenzen anstieg, merkte man in den gleichfalls aufgezeichneten Kurven der einzelnen den Abzug modifizierenden Faktoren wohl eine grosse Unruhe aber keine Tendenz, eine bestimmte Richtung einzuschlagen. Das gleiche zeigte eine graphische Darstellung, bei der die Becken der Länge der Conjugata vera nach geordnet waren.

Ich glaube mich nach meinen Feststellungen zu der Annahme berechtigt, dass ein einigermassen geübter Untersucher die Abweichungen, soweit sie wenigstens eine Erhöhung oder Erniedrigung des Abzuges um zirka $^1/_4$ cm bedingen (cf. oben), an der Lebenden recht wohl wahrnehmen und in Anschlag bringen kann.

Bewegen sich die einzelnen Momente in mässigen, aber doch merklichen Graden im Sinne einer Vermehrung des Abzuges, so muss für jedes $^1/_4$ cm mehr zu dem Durchschnittswert 1,5 cm addiert werden. Sind sie dagegen geeignet, den Abzug zu vermindern, dann muss für jedes $^1/_4$ cm subtrahiert werden. Nur bei den seltenen Fällen einer sehr hochgradigen Abweichung wäre für ein einzelnes Moment mehr als $^1/_4$ cm in Rechnung zu stellen. Mit einer solchen Abschätzung des notwendigen Abzuges kommen wir der Wahrheit schon ziemlich nahe.

Wir können aber auch noch einen Schritt weitergehen und eine genaue Berechnung mittelst der geometrischen Konstruktion vornehmen. Es ist dazu

nötig, die einzelnen in Betracht kommenden Grössen tunlichst genau zahlenmässig anzugeben und zu verwerten.

Bei diesen Erhebungen haben sich bestimmte Handgriffe bewährt.

Die geburtshilflich in Betracht zu ziehende Schossfugenhöhe können wir auf verschiedene Weise bestimmen.

Markiert man sich mit der Spitze des in die Scheide eingeführten Zeigefingers einer Hand den untern und mit den Fingerspitzen der andern Hand von aussen her den obern Schossfugenrand (Fig. 19), so kann man die ganze Höhe der Schossfuge taxieren oder durch einen starren Massstab zwischen den einander parallel

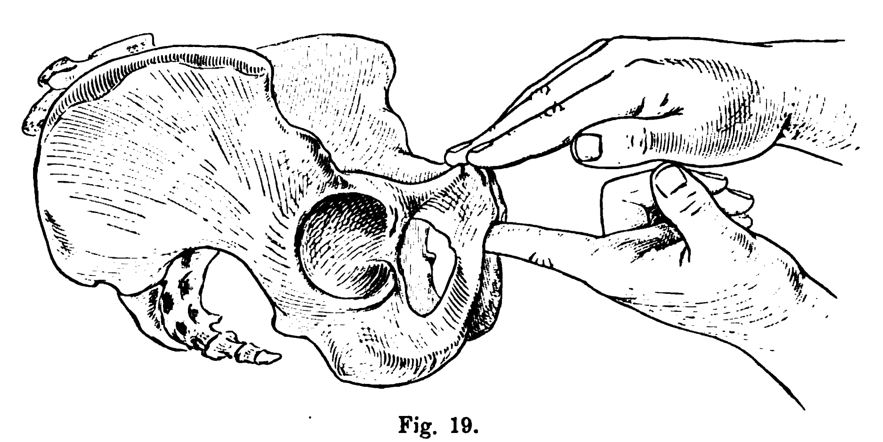


Fig. 19.
Approximative Bestimmung der Höhe der Schossfuge.

und senkrecht zur Schossfugenhöhe gehaltenen Fingern beider Hände messen. Auch der Tasterzirkel ist dazu brauchbar. Um aus diesem Mass die geburtshilflich zu berücksichtigende Schossfugenhöhe zu finden, muss man für die Weichteile und für die Strecke vom obern Rande bis zum Schnittpunkt der Terminalebene einen Abzug machen, der aber nicht unbedeutenden Schwankungen ausgesetzt ist und 2 cm und mehr betragen kann.

Diese Methode gibt uns zwar schon einen guten Anhaltspunkt und kann deshalb zur Kontrolle vorgenommen werden, doch ist sie für sich allein zu unserer Bestimmung nicht genau genug.

Ein besseres Resultat bringt die innere Untersuchung der Hinterfläche der Schossfuge. Führt man den Zeigefinger von dem untern Messpunkte hart an der hintern Schossfugenfläche in die Höhe bis

zu dem am meisten nac hhinten hervorragenden knöchernen Punkte, an den sich seitlich die Linea terminalis anschliesst, so kann man bei einiger Übung recht gut die Länge des zurückgelegten Weges in Zentimetern taxiern. Der Ungeübte muss die Manipulation einige Male wiederholen, bis er ein sicheres Urteil gewinnt. Eine gelegentlich vorhandene stärkere Verwölbung der hinteren Schossfugen-

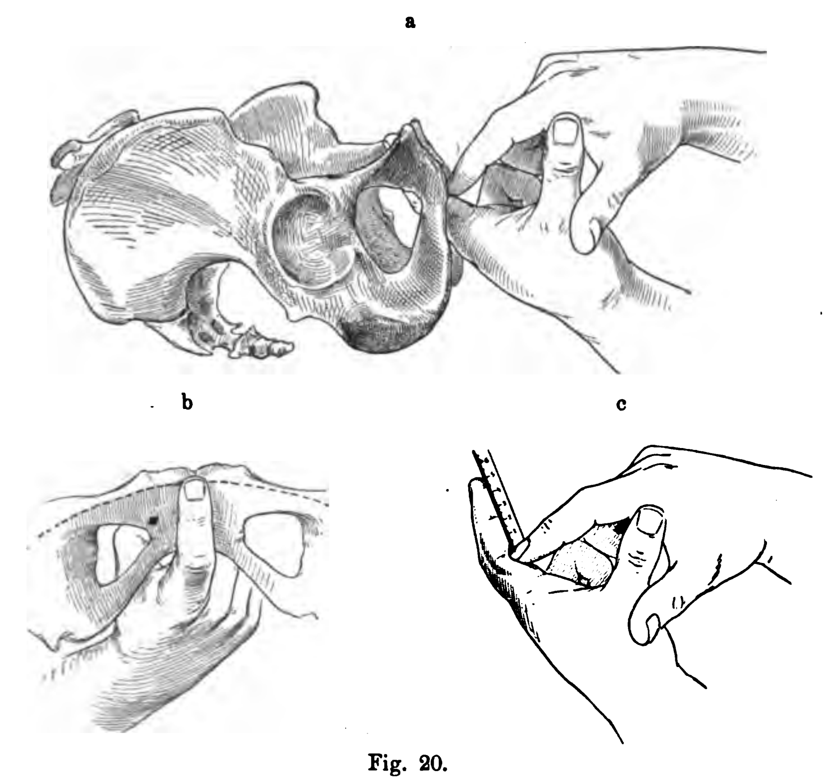



Fig. 20.
**Messung der Höhe der Schossfuge von ihrem unteren Rand bis zu der Stelle, an welcher die Linea terminalis kreuzt.**

fläche suche man ausser acht zu lassen und fasse möglichst die gerade Verbindungslinie zwischen den beiden Messpunkten ins Auge.

Zur direkten Messung (Fig. 20 a, b, c) wird der Zeigefinger mit seiner Volarseite der hintern Schossfugenwand fest angepresst gehalten, nachdem die Mitte der Fingerspitze auf den obern Messpunkt aufgesetzt worden ist (Fig. 20 a und b). Bei stark vorspringendem Knorpel wählt man die seitlich unmittelbar an die Schossfuge angrenzende Partie der Linea terminalis. Der Zeige-

finger der äussern Hand markiert mit dem nach dem Ligamentum arcuatum zu gerichteten Nagel auf der Vorderfläche des eingeführten Zeigefingers den untern Messpunkt (Fig. 20 a). Bei dem Herausziehen des Zeigefingers ist die angenommene Fingerstellung genau einzuhalten. Ein starrer Messtab misst die geradlinige Entfernung von der Nagelmarke bis zur Mitte der Fingerspitze, welche den obern Messpunkt betastet hatte. (Fig. 20 c). Bei den ersten Versuchen fällt das Mass leicht etwas zu gross aus, weil man mit dem markierenden Finger nicht ganz leicht bis hart an das Ligamentum arcuatum hindrängt. Bei einiger Übung wird die Messung aber recht zuverlässig. Ich glaube, dass in der Norm an der Lebenden die gemessene Höhe der Schossfuge zirka 4—4,5 cm beträgt. Wenn Skutsch am knöchernen Becken durchschnittlich nur 3 cm fand, so erkläre ich mir diese Differenz durch das Eintrocknen der Symphyse und des sie bedeckenden Bandapparates.

Schon bei der Feststellung der Schossfugenhöhe nimmt man ein etwaiges Vorspringen des Knorpels wahr. Dieses Moment muss besonders gewürdigt und in Anrechnung gebracht werden. Da der Knorpelvorsprung gewöhnlich lateralwärts steil zur Hinterfläche der Schossfuge abfällt, so merkt man ihn am deutlichsten, wenn man an der Hinterfläche der Schossfuge mit dem Zeigefinger von einer Seite zur andern gleitet. Geht man von dem hervorragendsten Punkte des Knorpels zur Hinterfläche des Schambeinkörpers und umgekehrt, so vermag man den Grad seines Vorspringens recht gut nach Millimetern zu taxieren. Gleitet man von der höchsten Prominenz des Knorpels seitlich nach der Hinterfläche des Schambeinkörpers ab und führt von da die Zeigefingerspitze nach dem untern Schossfugenrand, so kann man auch bestimmen, wie weit der stärkste Vorsprung oberhalb des untern Schossfugenrandes liegt. In ähnlicher Weise bekommt man durch die Palpation heraus, wie sich der stärkste Vorsprung des Knorpels zu der Vereinigungsstelle der Lineae terminales an der Hinterfläche der Schossfuge verhält, ob er sich mit dieser in gleicher Höhe, oder wie weit darunter er sich befindet. Zur direkten Messung der Entfernungen mag auch das zur Bestimmung der Höhe der hintern Symphysenfläche empfohlene Verfahren dienen.

Die natürliche Grenze zwischen dem grossen und kleinen Becken, die Linea terminalis, kann man mit dem vom obern Schossfugenrand nach links und rechts streichenden Zeigefinger an der Lebenden bequem auf eine Strecke weit betasten. Dieser Handgriff (Fig. 9) ist uns als das zuverlässigste Orientierungsmittel über die Quer-

spannung des vorderen Beckenhalbringes schon bekannt geworden. Er zeigt uns auch die Lage der Terminalebene an.

Nachdem wir nacheinander die hintere Schossfugenfläche und Terminalebene sorgfältig bestimmt haben, kann es uns auch nicht mehr schwer fallen, durch Übergehen von der ersten Manipulation zur zweiten und umgekehrt den Winkel abzuschätzen, den die hintere Schossfugenfläche mit der Terminalebene bildet. Man ist auch imstande, gleichzeitig mit demselben Zeigefinger die hintere Schossfugenfläche und die Begrenzung der Terminalebene zu betasten, wenn man die Zeigefingerspitze entlang der Linea terminalis verschiebt, während die erste Phalanx sich der hintern Schossfugenfläche noch einigermassen angeschmiegt hält. Die äussere Hand kann helfen und, während der eingeführte Zeigefinger die Richtung der hintern Schossfugenfläche festhält, die Linea terminalis in der vorher durch kombinierte Untersuchung festgestellten Richtung verfolgen oder mit den über den obern Schambeinast nach hinten gestreckten Fingern die Terminalebene andeuten. Die Schätzung des Winkels wird noch dadurch sehr erleichtert, dass dieser in der Norm nur einige Grad mehr als 90 beträgt (Fig. 10) und man Abweichungen von einem rechten Winkel, den man aus der Anschauung gut kennt, leicht gewahr wird.

Zu der Bestimmung des Standes des Promontorium über der Terminalebene kommt uns die genaue Kenntnis über die Lage dieses Planum, welche wir uns aus der Bestimmung des Winkels zwischen ihm und der hintern Schossfugenfläche erworben haben, sehr zustatten. Mit einiger Übung ist man imstande auf ca. $^1/_2$ cm genau zu sagen, wieviel das Promontorium über oder in seltenen Fällen unter dieser Ebene steht. Eine Gewöhnung an die Schätzung der normalen Distanz von $1^1/_2$ cm durch Besichtigung und Betastung knöcherner Becken ist dem, der sich mit der Sache beschäftigen will, sehr nützlich. Der Geübte kann sich bei der Taxation der Stellung des Promontorium auf den eingeführten Finger allein verlassen, wenn er ihn von dem entlegensten Punkte der Linea terminalis, den er nach hinten zu bestreichen vermag, nach dem Promontorium führt. Der Anfänger unterstützt die Vorstellung von der Lage der Terminalebene am besten, wenn er ihre Richtung in ähnlicher Weise wie bei der Schätzung des Winkels zwischen hinterer Schossfugenfläche und Terminalebene mit der äusern Hand markiert. Je enger das Becken ist, um so leichter wird die Be-

stimmung, weil ein um so grösseres Stück der Linea terminalis nach hinten zu betastet werden kann und der Weg von dem Punkte, in dem die Bestimmung der Terminalebene aufhört, bis zum Promontorium kürzer wird. Ist das Promontorium durch die Bauchdecken hindurch zu tasten, so markiert die äussere Hand seinen Stand, während der eingeführte Zeigefinger dazu dient, eine Vorstellung über die Lage der Terminalebene zu gewinnen.

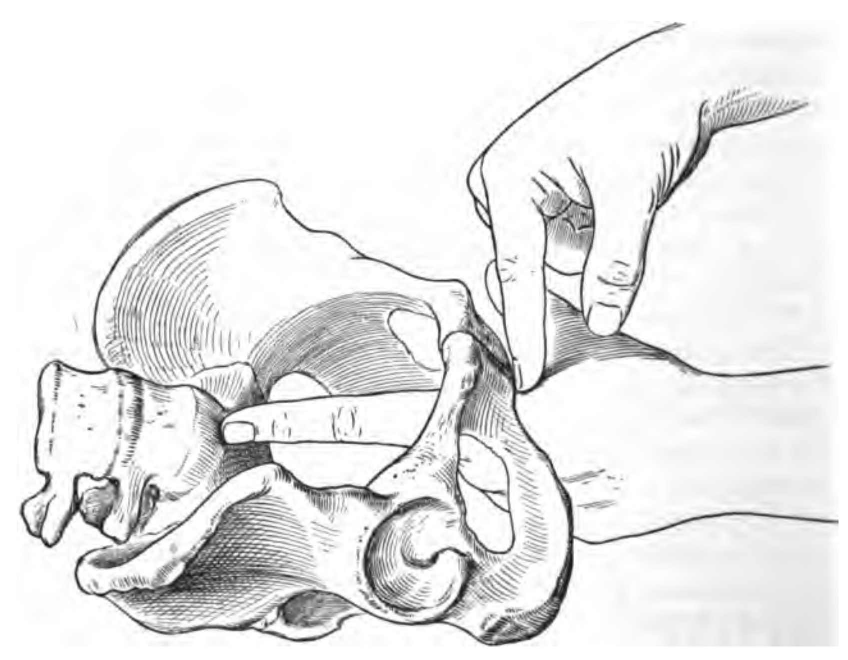


Fig. 21.
Messung der Conjugata diagonalis.

Die Conjugata diagonalis wird, wie Fig. 21 zeigt, gemessen. Wir nehmen dazu nur den Zeigefinger. Das Mass wird an einem neben den Zeigefinger gehaltenen in Milimeter geteilten Stab abgelesen.

Mit den auf diese Weise gefundenen Werten mache ich eine geometrische Konstruktion (Fig. 22). Ich ziehe eine Gerade, welche die Lage der Terminalebene darstellen soll und trage in einem Punkt $A$, welcher dem obern Messpunkt der Schossfugenhöhe entspricht, den zwischen Terminalebene und Hinterfläche der Schossfuge gefundenen Winkel an. Auf diesen Winkelschenkel übertrage ich die Höhe der Schossfuge bis zu den Punkte $C$, der den untern Schossfugenrand abgibt. Zu der die Linea terminalis

markierenden Geraden ziehe ich in der dem gefundenen Höhenstand des Promontorium entsprechenden Entfernung eine Parallele. Nehme ich nun die gemessene Diagonalis in den Zirkel, setzte die eine Spitze bei *C*, am untern Schossfugenrand, ein und schlage einen Kreisbogen, so entspricht die Stelle, an welcher dieser die Parallele schneidet, dem Promontorium. Verbinde ich den neuen Punkt *B* mit *A*, so habe ich mir die Conjugata vera konstruiert.

Muss noch ein stärkeres Vorspringen des Knorpels berücksichtigt werden, so wird sein hervorragendster Punkt an der ent-

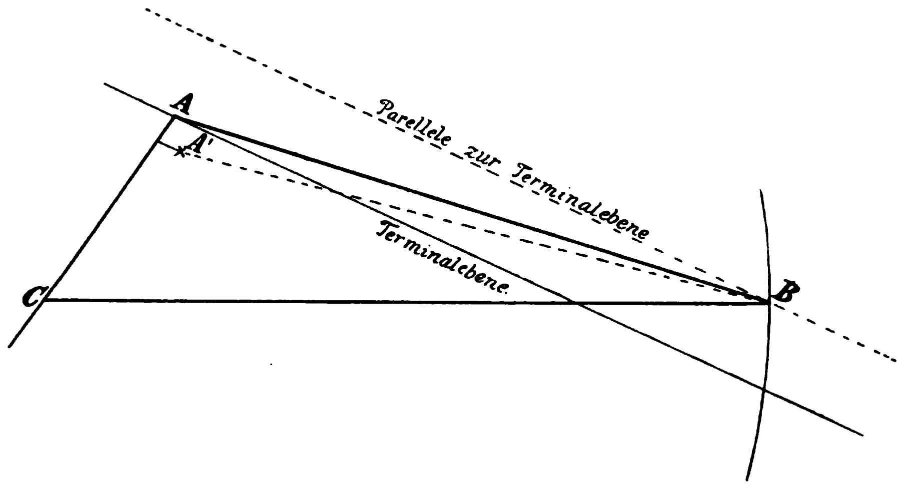



Fig. 22.

**Konstruktion der Conjugata vera aus Diagonalis, Höhe der Schossfuge, Winkel zwischen hinterer Schossfugenfläche und Terminalebene und Stellung des Promontorium über der Terminalebene.**

**Die durch einen eventuell stärker vorspringenden Knorpel bedingte Änderung ist durch die punktierte Linie *A'B* angedeutet.**

sprechenden Stelle der Hinterfläche der Schossfuge als *A'* eingetragen und von hier nach *B* gemessen, um die Vera zu finden.[1])

Zur Vereinfachung dieses Verfahrens übertrug ich die ganze Berechnung und Konstruktion einem besonderen Apparat, den ich in zwei Modifikationen habe anfertigen lassen.

[1]) Herr Professor Loewy war so liebenswürdig, mir auf Grund dieser Konstruktion eine Formel aufzustellen, nach der man imstande ist, die gesuchte Vera aus den gegebenen Grössen zu berechnen. Doch ist dieser Weg umständlicher als die Konstruktion und auch weniger praktisch, weil das Konstruieren in dem Abschätzen der Winkel und Entfernungen sehr übt.

Das erste Modell[1]) dient dem Unterricht. Die Zusammensetzung ist einfach. Auf einem weissen Brett, das auf einer Staffelei steht (Fig. 23), sind Kreuzsteissbein und Schossfuge in dreifacher Vergrösserung montiert. Durch ihre schwarze Färbung fallen diese Teile gut in die Augen. Die drei Eckpunkte des Konjugatendreiecks sind durch rote runde Scheibchen mit zentralen Spitzen markiert. *d* stellt den untern Schossfugenrand, *e* das obere Ende der geburtshilflich in Betracht kommenden Schossfugenhöhe dar. Bei *k* ist das Promontorium. Ein roter Gummischlauch veranschaulicht die Vera *e—k* und ein schwarzer die Diagonalis *d—k*.

Wenn der Apparat auf die räumlichen Verhältnisse des normalen Beckens eingestellt ist (Fig. 23), so beträgt die Höhe der Schossfuge laut dem auf ihr angebrachten dreifach vergrösserten Massstab 4 cm. Der Winkel zwischen Hinterfläche der Schossfuge und der durch die rote (auf der Zeichnung punktierte) Linie *e—l* dargestellten Terminalebene misst 100°, wie der in der Verlängerung der Schossfuge deutende Pfeil *c* auf einer Gradeinteilung anzeigt. Das Promontorium *k* steht 1,5 cm über der Stelle, an welcher die Terminalebene das Kreuzbein schneidet, wie der dort befindliche Massstab erkennen lässt. Der Schossfugenknorpel springt nicht vor. Die Länge der Vera ist gleich 11 cm, die der Diagonalis 12,8 cm, der Abzug 1,8 cm.

Schossfuge und Promontorium sind in allen Eigenschaften, welche den Unterschied zwischen Conjugata vera und diagonalis modifizieren können, durch einfache Manipulationen veränderlich konstruiert.

Die Schossfuge kann durch Hin- und Herziehen des Schiebers *b* höher oder niedriger gemacht werden. Die Neigung der Schossfuge zu der Terminalebene ist beliebig zu ändern. Durch den Schieber *f* lässt sich der Grad des Vorspringens des Schossfugenknorpels regulieren, und zwar ist der Punkt *e* sowohl nach hinten als auch weitgehendst nach unten zu verschieben, wie das bei einem mehr im mittleren Teil der Schossfuge vorspringenden Knorpel notwendig werden kann. Die Symphyse ist mit den getroffenen Veränderungen dem Promontorium in der Gleitschiene *g* beliebig anzunähern.

Das Promontorium ist in seinem Verhältnis zu der Terminalebene verstellbar.

---

[1]) Zu beziehen durch das medizinische Warenhaus Berlin W, Friedrichstrasse 108.

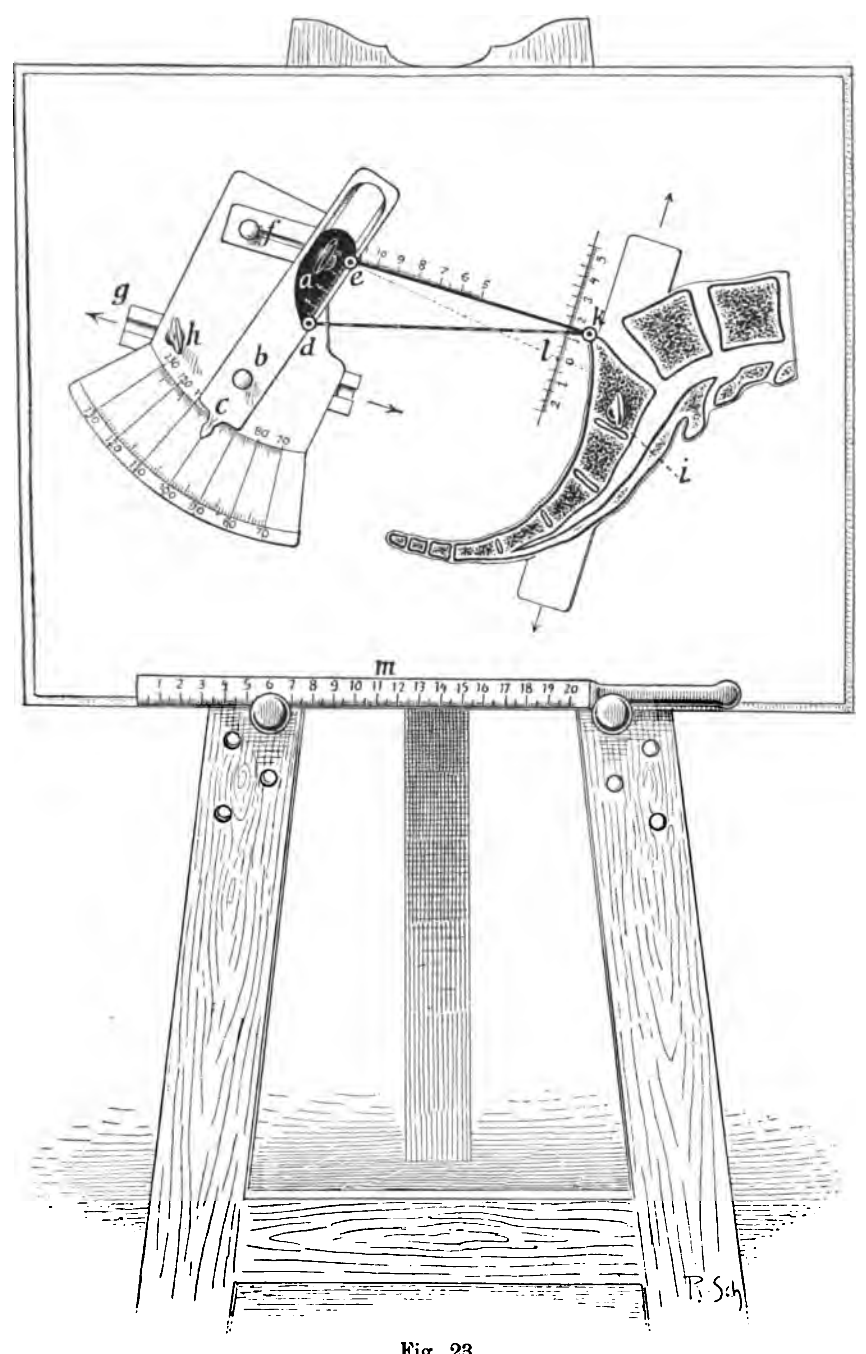



Fig. 23.
Mechanischer Konjugatenberechner auf annähernd normale Verhältnisse eingestellt. Modell für den Unterricht. ca. $^1/_{10}$ nat. Grösse.

Die Verschiebungen in Höhe der Schossfuge, Prominenz des Knorpels, Stand des Promontorium sind an den überall angebrachten Massstäben auf den Millimeter genau einzustellen. Der Winkel, den die Schossfuge mit der Terminalebene bildet, wird durch die Gradeinteilung ausgedrückt.

Die jedesmal getroffenen Veränderungen an der Schossfuge werden durch zwei Schrauben *a* und *h*, an dem Promontorium durch eine Schraube *i* fixiert.

Vereinige ich an diesem Phantom alle Momente, welche den Abzug gross zu machen geeignet sind: hohe Schossfuge stark vorspringenden Schossfugenknorpel, grossen Winkel zwischen Hinterfläche der Schossfuge und Terminalebene und Hochstand des Promontorium über dieser Ebene, so wird die Differenz zwischen Vera und Diagonalis sehr bedeutend.

Vereinige ich umgekehrt alle Momente, welche den Abzug gering gestalten: Niedrige Schossfuge, kein Vorspringen des Knorpels, kleinen Winkel zwischen Hinterfläche der Schossfuge und Ebene durch die Linea terminalis und Tiefstand des Promontorium zu dieser Ebene, so werden Vera und Diagonalis einander gleich.

Es lässt sich auf diese Weise sehr prompt und deutlich das allgemeine Gesetz über die Veränderlichkeit des Verhältnisses der Vera zur Diagonalis anschaulich machen.

Sind die in einem einzelnen Fall gefundenen Werte eingesetzt, so steht im Handumdrehen das Resultat für die Vera vor Augen und kann mit einem dreifach vergrösserten Massstab *m* in Millimetern abgelesen werden.[1])

Ich glaube, dass man durch diese Methode die Lernenden zu einer sehr zuverlässigen Bestimmung der Vera erziehen kann, weil man sie zu einer gebührenden Berücksichtigung aller für den Abzug von der Diagonalis in Betracht kommenden Faktoren zwingt.

---

[1]) An diesem grossen Demonstrationsmodell fällt der Drehpunkt der Schossfuge bei Veränderungen des Winkels zwischen ihrer Hinterfläche und der Terminalebene nicht genau mit dem Schnittpunkt der Terminalebene und der hinteren Schossfugenfläche zusammen. Die dadurch bedingte kleine Ungenauigkeit ist durch eine Einrichtung bedingt, welche das Feststellen der getroffenen Veränderungen sehr einfach gestaltet. In dem kleinen für die Praxis berechneten Modell ist diese Ungenauigkeit vermieden.

Um aber auch jedem Geburtshilfe treibenden Arzte diese Konstruktion bequem zu ermöglichen, habe ich ein kleines Instrument anfertigen lassen, an dem man die gefundenen Werte für die einzelnen den Abzug modifizierenden Momente und für die Diagonalis in ihrem natürlichen Grössenverhältnis einsetzen und dann auch ohne weiteres die Länge der Vera ablesen kann (Fig. 24 u. 25).

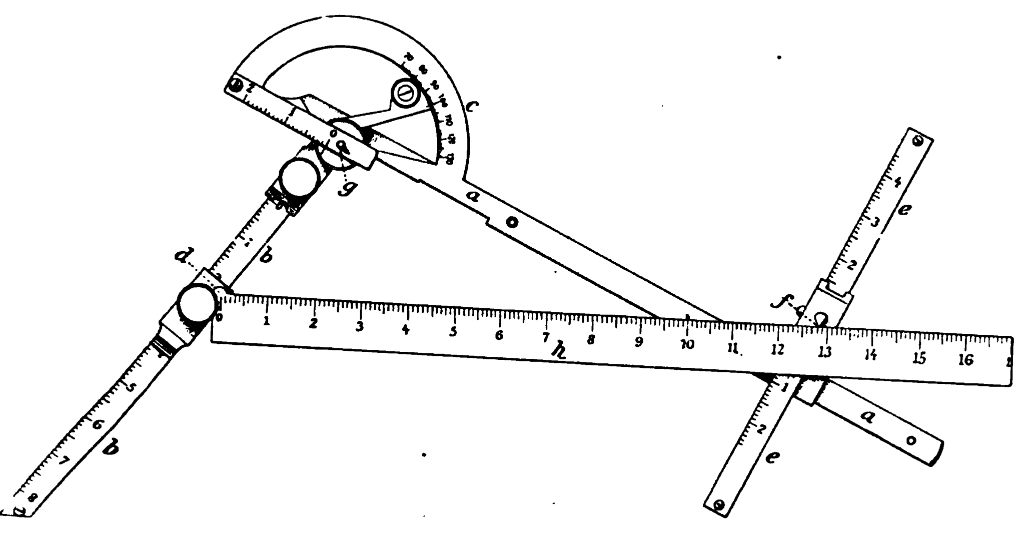



Fig. 24.
Mechanischer Konjugatenberechner, Taschenformat. Conjugata diagonalis, Schossfugenhöhe, Winkel zwischen hinterer Schossfugenfläche und Terminalebene und Stand des Promontorium über der Terminalebene auf etwa normale Verhältnisse eingestellt. ca. $^2/_3$ nat. Gr.

An einer Metallstange *a* (Fig. 24), welche die Terminalebene darstellt, ist an dem einen Endpunkt ein im Scharnier beweglicher Arm *b* angebracht, der die hintere Schossfugenfläche darstellt. Der Winkel zwischen hinterer Schossfugenfläche und Terminalebene ist auf einer Gradteilung *c* einzustellen und zu fixieren. Die Höhe der Schossfuge wird durch einen Stift *d* (Fig. 25), der an einem auf dem Arm *b* gleitenden Schieber angebracht ist, an einem Zentimetermass bestimmt. An dem anderen Ende der die Terminalebene markierenden Stange ist ein verschiebbares Lot *e* errichtet, an welchem ein das Promontorium darstellender Punkt *f* in seiner Entfernung von der Terminalebene beliebig verändert werden kann. Sind die dem vorliegenden Beckenbefund entsprechenden Veränderungen an dem Winkel zwischen Hinterfläche der Schossfuge und Terminalebene, an der Höhe der Schossfuge und an der Stellung des Promontorium getroffen, so wird zum Schluss das Promontorium dem unteren Schossfugenrand *d* durch eine

Verschiebung des Lotes *e* auf der Metallstange *a* schossfugenwärts unter der Kontrolle eines Massstabes bis zu dem Betrag der gemessenen Diagonalis angenähert (Fig. 24). Die Conjugata vera ist dann als die Entfernung vom Promontorium bis zu dem oberen Ende der Schossfugenhöhe, dem Stift *g* mit einem kleinen Massstab *h* abzulesen (Fig. 25). Der Nullpunkt des Massstabes wird auf dem vorderen Endpunkten der Diagonalis und Vera dadurch unverrückbar festgelegt, dass eine unterhalb des Nullpunktes angelötete feine Metallhülse (Fig. 25*a*) über einen den Endpunkt markierenden Stift *g* oder *d* geschoben wird.

Ein etwa vorspringender Knorpel macht noch eine Korrektur durch Verschiebung des vorderen Endpunktes der Conjugata vera *g* an einem kleinen System nötig, welches auf den Grad der Prominenz des Knorpels und auf den Punkt der hinteren Schossfugenfläche, an dem er am meisten vorragt, mit leichter Mühe einstellbar ist.

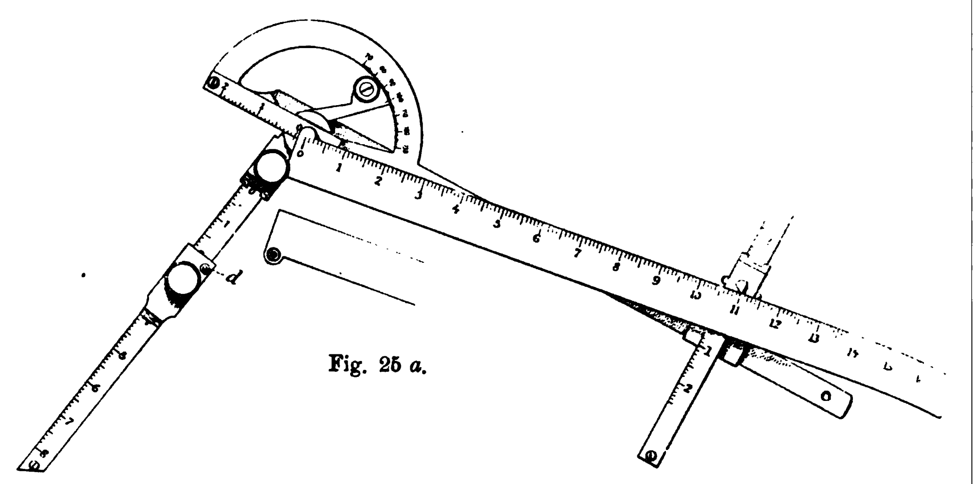



Fig. 25. Mechanischer Konjugatenberechner auf etwa normale Verhältnisse eingestellt. Massstab zum Ablesen der Conjugata vera angelegt. ca. $^2/_3$ nat. Gr.

Zusammengelegt nimmt dieser mechanische Konjugatenberechner nur sehr wenig Platz ein und lässt sich, in einem Metallkästchen verpackt, bequem in der Tasche nachführen.

Mögen diese Berechnungen, Konstruktionen, untersuchungstechnischen Änderungen und Instrumente dazu beitragen, das schablonenmässige Abziehen eines Mittelwertes von der Conjugata diagonalis zu verdrängen und einer Berechnung der Vera auf Grund einer möglichst sorgfältigen manuellen Austastung mehr Eingang verschaffen.

**Aus der Frauenklinik der Universität Erlangen.**

# Ein bemerkenswerter Fall von Adeno-myoma uteri sarcomatosum.

Von

Dr. **A. Bauereisen**, Assistenzarzt.

Mit 2 Textabbildungen und Tafel II.

Nach einem Vortrag, gehalten in der VI. Sitzung der Fränkischen Gesellschaft für Geburtshilfe und Frauenheilkunde in Nürnberg.

### Krankengeschichte.

Die 46jährige, unverheiratete Kranke hatte angeblich tuberkulöse Eltern und Geschwister. Sie selbst war immer gesund gewesen. Erste Menses stellten sich im 15. Lebensjahr ein und waren bis zuletzt regelmässig, nicht besonders stark. Seit einem Jahr bestehen Schmerzen im Leib und Kreuz, die besonders als Druckschmerzen auf den Mastdarm der Kranken bewusst werden. Von seiten der Blase sind keine Beschwerden vorhanden.

Die Untersuchung ergibt grazilen Knochen- und Muskelbau und reduzierten Ernährungszustand. Brustkorb flach, obere und untere Schlüsselbeingruben eingesunken, keine Dämpfung, h o beiderseits schnurrende Geräusche. Herz gesund. Bauchdecken gespannt, auf Druck empfindlich.

Vulva leicht klaffend, Vagina mittelweit; Portio virginell. Das hintere Scheidengewölbe ist aufgehoben, d. h. die hintere Scheidenwand ist herabgedrängt wie bei einer Hämatocele. Uterus liegt anteponiert, nicht völlig herauspalpierbar. Hinter dem Uterus und links von ihm ist ein prall elastischer Tumor zu fühlen, der teilweise solid erscheint, in der Hauptsache augenscheinlich den linken Adnexen zugehört, den Douglas ausfüllt und vom Fundus des Uterus nicht abgrenzbar ist. Die rechten Adnexe sind mässig verdickt.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautet auf einen entzündlichen Adnextumor.

Vorbereitung zur Laparotomie. Operateur: Herr Professor Dr. Veit. Nach Eröffnung der Bauchhöhle präsentiert sich im Beckeneingang ein papillärer Tumor, der vom Fundus uteri ausgeht, mit den Darmschlingen nicht adhärent ist und das Dach eines den Douglas ausfüllenden kystischen Tumors bildet. Beim Versuch, den papillären Tumor aus dem Becken zu befreien, reisst der kystische Tumor ein. Sofort ergiesst sich eine grosse Menge schwärzlichen, dickflüssigen Blutes über das Operationsfeld. Es wird zunächst nach Möglichkeit Toilette gemacht, so dass schliesslich folgende Verhältnisse vorliegen. Der kystische Tumor stellt sich dar als eine Hämatocele, deren Quelle in dem vom Fundus uteri ausgehenden papillären Tumor zu suchen ist. Die Kapsel der Hämatocele

ist deutlich nachweisbar und ist mit dem Rektum und der hinteren Fläche des linken Ligamentum latum verklebt. Die untere Fläche des papillären Tumors taucht in das Hämatocelenblut ein. Am Uterus befinden sich noch mehrere kleinere und grössere Myome. Es wird daher die abdominale Totalexstirpation des Uterus und der Adnexe ausgeführt, die ohne längeren Aufenthalt glatt von statten geht. Nachdem noch die letzten Reste der Hämatocele so gut als möglich entfernt sind, wird die Wundhöhle tamponiert und die Gaze nach aussen durch die Scheide geleitet. Schluss der Bauchhöhle durch Etagennaht.

## Makroskopische Beschreibung des Präparates.

Das durch die Operation gewonnene Präparat stellt den Uterus mit den beiden Adnexen dar (Tafel II). Die beiden Tuben sind mässig verdickt, die Ovarien leicht vergrössert; an der hinteren Fläche der Adnexe sitzen isoliert papilläre Partikel, die sich sekundär von dem grossen Fundustumor abgelöst haben und mit den Adnexen verwachsen sind. (as u. ad.) Den charakteristischen Teil des Präparates bildet der papilläre Tumor. (pa.) Er entspringt von dem knollig aufgetriebenen Fundus uteri und misst 4 : 5 : 7 cm. Die Oberfläche ist höckerig und ist von spinngewebigen Häuten überzogen. In den Furchen und Gruben befindet sich schleimähnliche Flüssigkeit. Die Exkreszenzen sind stecknadelkopf- bis erbsengross, hängen teilweise in Traubenform vom Tumor herab, wie sie auch an der hinteren Fläche der Adnexe zu sehen sind, teilweise verleihen sie dem Tumor das höckerige Aussehen. Die einzelnen Knötchen sind solide und weisen in keiner Weise einen Übergang zu den Beeren der Blasenmole oder zu den Bläschen der Traubensarkome der Scheide und der Cervix auf. Die den Adnexen anhaftenden Träubchen lassen sich ohne Schwierigkeit stumpf ablösen. Von aussen betrachtet, hat man den Eindruck, als ob der papilläre Tumor aus dem Innern des Corpus uteri durch die Wand gewuchert wäre. Nach Spaltung der vorderen Wand des Uterus wird man aber eines anderen belehrt. In der Wand des Fundus uteri sitzt ein makroskopisch zunächst als Myom anzusprechendes Gebilde, das von einer gut ausgebildeten Kapsel umgeben ist. (im.) Der papilläre Tumor sitzt der Kapsel innig auf, hat aber zu dem genannten Myom gar keine Beziehung. (k.) Während das Myom vollständig solide ist, ein streifiges Aussehen besitzt und durch seine markweisse Färbung auffällt, weist der erstere Tumor neben soliden, markig weichen Stellen auch kystische Höhlen von verschiedener Grösse auf. Die Mehrzahl der Kysten liegen in der Nähe der Kapsel. Der Teil der Kapsel, der die Grenze zwischen dem intramuralen Fundusmyom und dem Cavum uteri bildet, von zahlreichen anscheinend lymphatischen Hohlräumen durchzogen. Im Cavum uteri selbst sitzt ein kleiner Polyp. (po.)

Aus dem unteren Teil des Corpus uteri springen noch mehrere kleine und grössere echte Myome hervor. (m.)

## Mikroskopische Beschreibung.

Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich

I. auf die Myome des unteren Teiles des Corpus uteri,
II. auf das intramurale Myom des Fundus uteri,
III. auf die Kapsel des intramuralen Myoms,
IV. auf den papillären Tumor,
V. auf die Mucosa uteri und den kleinen Polypen.

Das Präparat wurde sofort nach der Operation in Kayserlingscher Lösung fixiert. Die Einbettung erfolgte in Paraffin, die Färbung teils mit Hämatoxylin-Eosin, teils nach Van Gieson.

I. Die Myome des unteren Teiles des Corpus uteri zeigen die typische Struktur: regelmässige Zellzüge von Muskel- und Bindegewebsfasern. Die Kerne der Myomzellen sind an allen Stellen stäbchenförmig.

II. Das intramurale Myom zeigt auf den ersten Blick grossen Zellreichtum im Gegensatz zu den unter I entwickelten Myomen. Die Zellen sind zwar nicht auffallend gross zu nennen, aber an einzelnen Stellen verlieren sie die „stäbchenförmige" Gestalt und gehen in spindelförmige Zellen über. Die Interzellularsubstanz ist gering, die Zellzüge sind wenig ausgeprägt; man möchte sagen, dass eine gewisse Unruhe in der Anordnung der Gewebszüge vorhanden ist gegenüber typischen Myomen. Ob man bereits von einer sarkomatösen Entartung sprechen kann oder ob man das Myom nur als besonders zellreich bezeichnen soll, lasse ich vorerst dahingestellt.

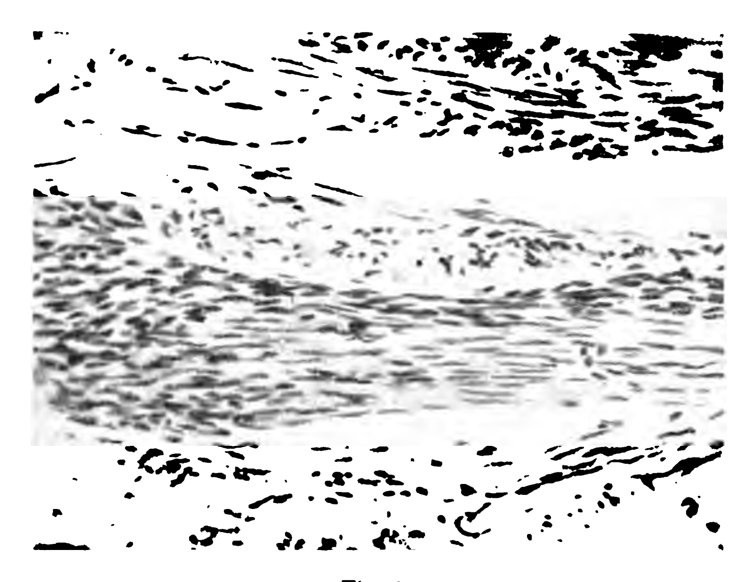


Fig. 1.

III. Die Kapsel weist überall normale Uterusmuskelzellen auf. Der Teil der Kapsel, der den Tumor vom Uteruscavum trennt, ist von zahlreichen, mehr oder weniger ausgedehnten Lymphräumen durchzogen.

IV. Die Grundform des papillären Tumors ist in Zellsträngen zu sehen, die besonders an der Peripherie deutlich sind, im Zentrum des Tumors sich mehr oder weniger zu soliden Knoten vereinigen und durch lockeres Bindegewebe voneinander getrennt sind. Die Zellstränge sind von zahlreichen Gefässen begleitet und bestehen aus einem zellreichen, myomatösen Gewebe, das neben typischem Myomgewebe mit stäbchenförmigen Kernen auch Zellen aufweist, deren Kerne von verschiedener Gestalt und dunkler gefärbt

sind. Die Interzellularsubstanz ist in zellreichen Partien bedeutend geringer entwickelt. Im ganzen ist eine grosse Ähnlichkeit mit dem zellreichen intramuralen Myom (siehe II) unverkennbar. Sehr interessant ist es nun, zu sehen, woher die genannten Zellstränge stammen. Schon makroskopisch war es klar, dass der papilläre Tumor deutlich von dem „Fundusmyom" durch eine muskulöse Kapsel geschieden war. Die mikroskopische Untersuchung löste das Rätsel vollständig. Die Zellstränge bilden die unmittelbare Fortsetzung der Kapsel des „Fundusmyoms". Die Gewebszüge der Kapsel gehen direkt über in die Zellstränge des Tumors, wie aus zahlreichen Stellen in den Präparaten ersichtlich ist (Fig. 1). Besonders auffallend sind die Stränge mit zellreichem Gewebe. Die stäbchenförmigen Kerne der Muskelzellen der Kapsel verlieren sich in grössere, unregelmässig gestaltete, rundlich bis spindelförmige Kerne der Geschwulstzellen.

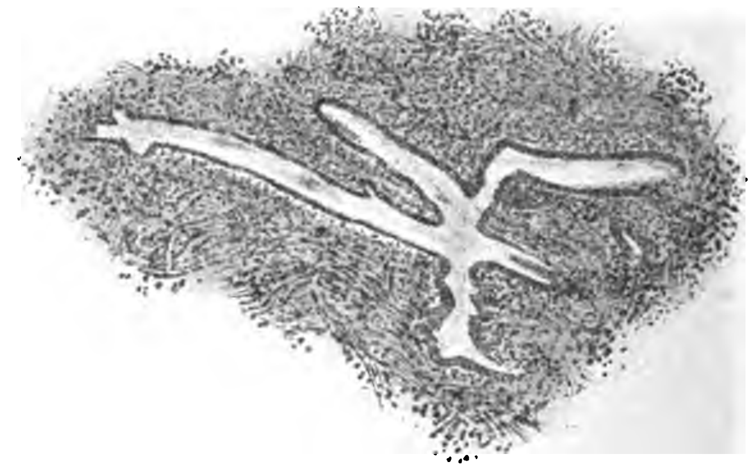


Fig. 2.

Das Gewebe, das die Zellstränge voneinander trennt, ist lockeres hydropisches Bindegewebe mit zahlreichen Gefässen. Da die Essigsäureprobe auf Mucin nicht gemacht wurde, so ist es müssig, zu untersuchen, wie weit eine myxomatöse Entartung des Bindegewebes anzunehmen ist. Auf jeden Fall sind nirgends die für das myxomatöse Gewebe charakteristischen vielgestaltigen mit Fortsätzen versehenen Zellen auffindbar. Während der Hauptteil der Gefässe im lockeren Bindegewebe sich befindet und auf diese Weise die Gewebsstränge begleitet, finden sich einzelne Gefässe auch im Geschwulstgewebe selbst. Die Wand dieser Gefässe wird von den Geschwulstzellen gebildet.

In den proximalen Teilen des Tumors, im Zentrum so gut wie in der Peripherie, liegen in zerstreuter Ordnung Drüsengebilde von verschiedener Form. Auf dem Durchschnitt konnte man bereits Hohlräume erkennen, die nach der mikroskopischen Untersuchung mit Epithel ausgekleidet sind. Neben den grösseren Kysten befinden noch kleinere Drüsengebilde. Ob gross oder klein, sind sämtliche mit Epithel ausgekleidete Hohlräume von cytogenem Gewebe eingehüllt.

Die nächste Schicht ist typisches Myomgewebe. Die Höhe des Epithels nimmt zu mit der Enge der Drüsenlumina. Der distale Teil des Tumors ist drüsenlos. Die Drüsen sind von der Uterusschleimhaut vollständig getrennt durch das intramurale Myom mit seiner Kapsel (Fig. 2).

Die Oberfläche des papillären Tumors ist „nackt". An der Stelle, wo der Tumor aus der Kapsel des intramuralen Myoms hervorbricht, endet der peritoneale Überzug des Uterus mit einer bereits makroskopisch sichtbaren, dunkeln Grenzlinie. Der Tumor hat somit das Peritoneum des Uterusfundus durchbrochen. Die Untersuchung gab aber weiter auch Aufschluss über die Frage der Entstehung der oben erwähnten Hämatocele, in die der Tumor hineintauchte und sich als Quelle der Blutung in den Douglas offenbarte. Es stellte sich nämlich heraus, dass die im lockeren Bindegewebe verlaufenden Gefässe sich bis an die Oberfläche des Tumors erstrecken und teilweise geradezu ausmünden, so dass das Blut sich direkt in die Beckenhöhle ergiessen musste. Ich glaube allerdings, dass die Blutung nicht allein aus den an der Oberfläche ausmündenden Kapillaren stammt, sondern dass sie zum grossen Teil auch per diapedesin zu erklären ist.

Zu erwähnen wäre noch, dass vielfach hyaline Degeneration das Geschwulstgewebe befallen hat und dass trotz eifrigen Suchens keine Mitosen gefunden wurden, auch nicht im zellreichsten Gewebe.

V. Die Mucosa uteri weisst glanduläre Hyperplasie auf, die verbunden ist mit Wucherungsvorgängen im Stroma. Der Polyp besteht nur aus Schleimhautgewebe, bei dem das Stroma gegenüber den Drüsenbestandteilen mehr in den Vordergrund tritt.

## Epikrise.

Das Wort Hausemanns, das er in der Einleitung seines Buches „Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste" gebraucht: „Es gibt vieles, was wir nicht wissen, aber wenig, wobei uns die Unwissenheit so aufdringlich vor Augen tritt, wie bei den Tumoren" möchte ich an die Spitze meiner epikritischen Bemerkungen stellen. Ich habe dabei in erster Linie den „papillären Tumor" im Auge. Abgesehen von dem Falle de Mouchy's[13], bei dem es sich um Fibro-sarkom handelt, das anfäuglich intramuralliegend schliesslich das Peritoneum des Uterus durchbrochen hatte, habe ich in der mir zugänglichen Literatur keinen ähnlichen Tumor beschrieben gefunden. Allerdings könnte ich den in jüngster Zeit von Biagi[14] veröffentlichten Fall von „Uteruspapilloma" noch hinzurechnen. Das Papillom ging in der Gegend der rechten Tubenmündung vom Fundus uteri aus, bestand mikroskopisch aus Bindegewebe, Epithel, zahlreichen Gefässen und Lymphräumen, war von der Muskelwand des Uterus durch eine mässige Infiltrationszone getrennt und wurde vom Verfasser als eine besondere Form des Karzinoms aufgefasst. Meines Erachtens hat der Verfasser den Tumor nicht richtig gedeutet; der

Tumor dürfte histogenetisch mit grösserer Wahrscheinlichkeit meinem „papillären Tumor“ verwandt sein.

Nicht allein die äussere Form und der Einschluss von Drüsen machen uns den Tumor interessant, sondern vor allem erregen unsere Aufmerksamkeit in hohem Grade der Ausgangspunkt, die Art des Wachstums und die Bildung einer Hämatocele. Vielleicht ist es mir gestattet, mit einigen Worten auf die Entstehung des „papillären Tumors“ einzugehen. Durch die mikroskopische Untersuchung ist nachgewiesen, dass der Boden, aus dem der Tumor herauswächst, von der — distal liegenden — Kapsel des intramuralen Fundusmyoms gebildet wird. Die Gewebszüge des Myometriums setzen sich in die geschilderten Gewebsstränge unmittelbar fort. Wir haben hier also einen eklatanten Fall von direkter Entstehung einer Geschwulst aus nicht verirrten Gewebselementen. Ich möchte das besonders betonen, da ja die Anschauungen über die Entstehung der Geschwülste noch weit auseinander gehen. Die bekanntesten Theorien stammen von Cohnheim und Ribbert[11]. Nach Cohnheim ist der Mutterboden in versprengten embryonalen Keimen zu suchen, während Ribbert das Hauptgewicht auf die „Loslösung der Keime aus dem organischen Zusammenhang“ legt. Beide Theorien tragen den Fehler der Verallgemeinerung an sich, beide Theorien haben heutzutage mehr Gegner als Anhänger. Da aber Ribbert für seine Theorie noch weiter kräftige Lanzen bricht, so ist es kein eitles Tun, anlässlich des in Frage stehenden Falles von neuem auf den Fehler der Verallgemeinerung der Ribbertschen Anschauungsweise aufmerksam zu machen. Ribbert sagt freilich selbst: „Ob die Leiomyome ebenfalls aus Keimaberrationen entstehen, muss noch weiter untersucht werden.“ Doch hält er es bei den Uterusmyomen als „höchst wahrscheinlich zutreffend“ und erinnert besonders an die Myome mit Drüseneinschlüssen. Er glaubt, dass die Muskulatur mit den Drüsen beim Wachstum des Uterus aus ihrer organischen Verbindung gelöst wurde, wenigstens insoferne, dass ihre Proliferationsfähigkeit sich in selbständiger Weise geltend machte.“ Wenn er aber am Schlusse seiner Arbeit: „Über die Entstehung der Geschwülste“ sich berechtigt glaubt, über die Genese der Tumoren folgende Sätze aufzustellen: „Die Geschwülste entstehen vor und nach der Geburt auf Grund einer teilweisen oder völligen Abtrennung von Zellen oder Zellgruppen aus dem organischen Zusammenhang. Die abgespaltenen Keime, dem Einfluss eines in sich geschlossenen Zellverbandes entzogen, wachsen, sofern sie nur ver-

mehrungsfähig sind und ohne erheblichere Unterbrechung ihrer Ernährung in eine für ihre Fortexistenz günstige Umgebung gelangen, selbständig und werden zu Tumoren, die je nach der Grösse und Organisation des abgesprengten Keimes bald in der Hauptsache mit dem Organ, von welchem sie herrühren, übereinstimmen, bald mehr, bald völlig von ihm abweichen," wenn also Ribbert, sagen wir, diese Theorie auf alle Tumoren anwenden will, so sind wir in der Lage, zu konstatieren, dass für unseren Fall das Gegenteil nachgewiesen ist.

Nach diesen Bemerkungen, über die Entstehung des Tumors komme ich zu dessen Morphologie. Es ist bereits erwähnt, dass die Grundform des Tumors von Zellsträngen dargestellt wird, die sich im Zentrum zu soliden Gewebsmassen vereinigen und teilweise aus typischem myomatösen Gewebe, teilweise aus äusserst zellreichen, myosarkomatös aussehenden Partien bestehen. Nun erhebt sich die Frage, ob die letztgenannten Partieen wirklich sarkomatös zu nennen sind. Verschiedene Punkte lassen an der Diagnose der sarkomatösen Entartung zweifeln, machen die Frage wenigstens problematisch. Wie bei der Beschreibung bemerkt wurde, konnten Kernteilungsfiguren nicht aufgefunden werden. Ferner sind die Zellen zwar zahlreich, lassen aber doch den jugendlichen, undifferenzierten Zustand vermissen. Dann fehlen Metastasen. Da die Kranke leider an Peritonitis zugrunde ging, war die Möglichkeit gegeben, nach Metastasen zu fahnden. Nach dem Sektionsprotokoll des Erlanger pathologischen Instituts liessen sich nirgends im Körper Metastasen nachweisen. Andere Momente sprechen aber in hohem Grade für die sarkomatöse Degeneration. Gerade das, was Ruge[2] bei der sarkomatösen Degeneration hervorhebt, ist meines Erachtens in unserem Falle ebenfalls vorhanden. „Das gleichmässige Bild der Elemente und der Kernform macht einer ungleichmässigen Zeichnung Platz. Neben den schmalen, stäbchenförmigen Kern sind grössere, breitere getreten, anfänglich noch im ganzen schmal, länglich, die scharfe Umgrenzung und Färbung der Muskelelemente ist verschwunden; die Kerne werden rundlich, oval, grössere und kleinere nebeneinander erhöhen die Ungleichmässigkeit. Der Ersatz der Muskelzellen mit ihrem typischen, charakteristisch schmalen, scharf konturierten, gut gefärbten Kern durch grössere und ungleichmässige, an Grösse ungleichartig durcheinanderliegende Elemente mit grösseren rundlich ovalen Kernen zeigt die stattgehabte Degeneration." Gleich Ruge, Pick[5], Hausemann u. a. bin ich auf Grund meiner Präparate

berechtigt, den direkten Übergang der Myomzellen in Sarkomzellen anzunehmnen. Die Myomzellen und die degenerierten Elemente liegen nicht nur nebeneinander, sondern auch durcheinander, wie Pick verlangt. In der mikroskopischen Beschreibung wurde hingewiesen, dass das intramurale Fundusmyom (II) sich von den im unteren Teil des Corpus uteri befindlichen typischen Myomen (I) durch grösseren Zellreichtum und unruhigere Zeichnung und Anordnung der Gewebszüge unterscheidet, dass es im ganzen ähnliche Verhältnisse zeigt wie die Zellstränge des papillären Tumors. Jedenfalls ist an manchen Stellen der Übergang von den stäbchenförmigen Kernen der Myomzellen zu den grösseren, verschieden gestaltigen Kernen ebenso deutlich. Und wir haben Grund, auch hier von einer sarkomatösen Entartung der Myomzellen zu sprechen, wenn auch nicht in der Ausdehnung wie bei dem papillären Tumor.

In den proximalen Teilen des papillären Tumors wurden einzelne Drüsen in zerstreuter Ordnung gefunden. Die Formen waren von der engen Drüsenröhre bis zum kystischen Hohlraum vertreten. Sollte vielleicht die Existenz dieser Drüsen imstande sein, Verwirrung in die obenangedeutete Genese des Tumors zu bringen? Ich glaube nicht. Der ganze Aufbau des papillären Tumors zeigt, dass das Fibro-myomgewebe selbständig wächst und nirgends an die epithelialen Gebilde gebunden ist. Eine Abstammung von der Urniere ist aus verschiedenen Gründen nicht anzunehmen. Die Lokalisation im Fundus uteri würde nur ausnahmsweise dafür sprechen, die Morphologie im Recklinghausenschen Sinne bietet keine unterstützenden Momente, wie R. Meyer[7] eingehend ausgeführt hat. Versprengtes Epithel vom Ovarium, Ureter, Urachus, Darm schliesst sich von selbst aus. Es bleibt übrig die Uterusschleimhaut. Obwohl kein Zusammenhang mit den uterinen Drüsen mehr nachgewiesen werden konnte, muss doch daran festgehalten werden, dass die Drüseneinschlüsse nur vom Uterus stammen können. Ob die epithelialen Gebilde bereits embryonal vom Müllerschen Gang abgesprengt worden sind oder ob erst nach Bildung der normalen Uterusschleimhaut Drüsen verlagert wurden, ist eine theoretische Frage, deren Beantwortung nur zu spekulativen Bemerkungen führen könnte. Nehmen wir an, dass die epithelialen Elemente im Myometrium des Fundus uteri sich befanden; durch die Entwicklung des intramuralen Myoms, das nebenbei bemerkt an keiner Stelle Drüsengebilde enthält, wurden sie mehr und mehr dem Perimetrium zugedrängt und kamen schliesslich in den aus der Muskelkapsel des

intramuralen Myoms hervorgehenden papillären Tumor. Sie blieben im proximalen Teil liegen und bedeuten einen zufälligen Befund. Der cytogene Mantel der Drüsenröhren und kystischen Hohlräume drückt den Stempel der uterinen Abstammung auf.

Ich habe dem Tumor nach dem Vorgang Picks den Namen Adenomyoma sarcomatosum gegeben und wollte damit andeuten, dass die sarkomatös degenerierten Zellen direkt aus den Muskelzellen hervorgingen. Der Ausdruck Adenomyom verdankt seine Entstehung der Anwesenheit von Drüsen und dem Wunsche „möglichst viel von dem, was man über die Geschwulst weiss, in den Namen zu bringen“, wie Hausemann sich ausdrückt.

Am Schlusse liegt es mir ob, noch mit einigen Worten auf die Malignität des Tumors einzugehen. Der Pathologe verlangt von einem malignen Tumor, dass er destruierend in die benachbarten Gewebe hineinwächst und dass er Metastasen macht. Und zwar sind unter Metastasen Teile des Primärtumors zu verstehen, die in den Körper verschleppt werden und am neuen Ansiedlungsort weiter wuchern. Beide Postulate sind bei unserem Tumor nicht erfüllt. Dagegen wird der Kliniker sich entschliessen, den Tumor als malign aufzufassen. Dadurch, dass an der Oberfläche des Tumors beständig Blutungen entstanden, die schliesslich die Quelle einer umfangreichen Hämatocele bildeten, war die Kranke dem allmählichen Verfall der Körperkräfte ausgesetzt. Das zeigten die allgemeine Blutarmut und die starke Abmagerung. Zu bedauern ist es, dass es durch den Tod der Patientin unmöglich wurde, mit Sicherheit die pathologisch-anatomische Malignität auch für die Zukunft auszuschliessen. Die klinische und bis zu einem gewissen Grade anatomische Malignität des papillären Tumors wirft ihren Schein auch auf den Boden, dem der Tumor entstammt, der Kapsel des intramuralen Myoms und verleiht derselben den Charakter einer gewissen Malignität auf unbekannter Grundlage. Mit dieser Erkenntnis sind wir an einem Punkte angelangt, von dem aus die Frage der partiellen Myomoperationen nicht mehr als problematische aufzufassen ist, sondern zugunsten der Totalexstirpation zu entscheiden ist.

Herrn Professor Dr. Veit in Halle a. S., meinem früheren Chef und Lehrer, habe ich auf das wärmste für das grosse Interesse zu danken, das er meiner Bearbeitung des Falles entgegenbrachte. Verbindlichsten Dank spreche ich auch Herrn Prof. Hauser für die freundliche Durchsicht meiner Präparate aus.

# Literatur.


1. Gessner, Sarcoma uteri. Handbuch der Gynäkologie von Veit, III. Bd. 2.

2. Winter und Ruge, Lehrbuch der gynäkologischen Diagnostik, pag. 267.

3. Hansemann, Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste. Berlin 1902.

4. Recklinghausen, Die Adenomyome und Kystadenome der Uterus- und Tubenwandung. Berlin 1896.

5. Pick, Über die epithelialen Keime der Adenomyome des Uterus und ihre histolog. Differentialdiagnose. Arch. für Gynäk. 60. pg. 176.

Derselbe, Zur Histiogenese und Klassifikation der Gebärmuttersarkome. Arch. f. Gyn., pag. 24, Bd. 48.

6. Gottschalk, Der erste Fall von Myoperithelioma uteri malignum. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 49, pag. 443.

7. Meyer, Robert, Über epitheliale Gebilde im Myometrium bei Föten und Kindern. Berlin 1899.

Derselbe, Eine unbekannte Art von Adenomyom des Uterus. Zeitschr. f. Geb. und Gyn., Bd. 49, pag. 466.

8. Franqué, Über Sarcoma uteri. Zeitschr. für Geb. und Gyn., Bd. 40, pag. 183.

9. Keitler, Über traubenförmige Sarkome im Corpus uteri. Monatsschr. für Geb. und Gyn., Bd. 18, pag. 231.

10. Ulesco-Stroganowa, Über das maligne Uterusmyom. Monatsschr. für Geb. und Gyn, Bd. 18, pag. 357.

11. Ribbert, Über die Entstehung der Geschwülste. Deutsche medizin. Wochenschr. 1895, Nr. 1—4.

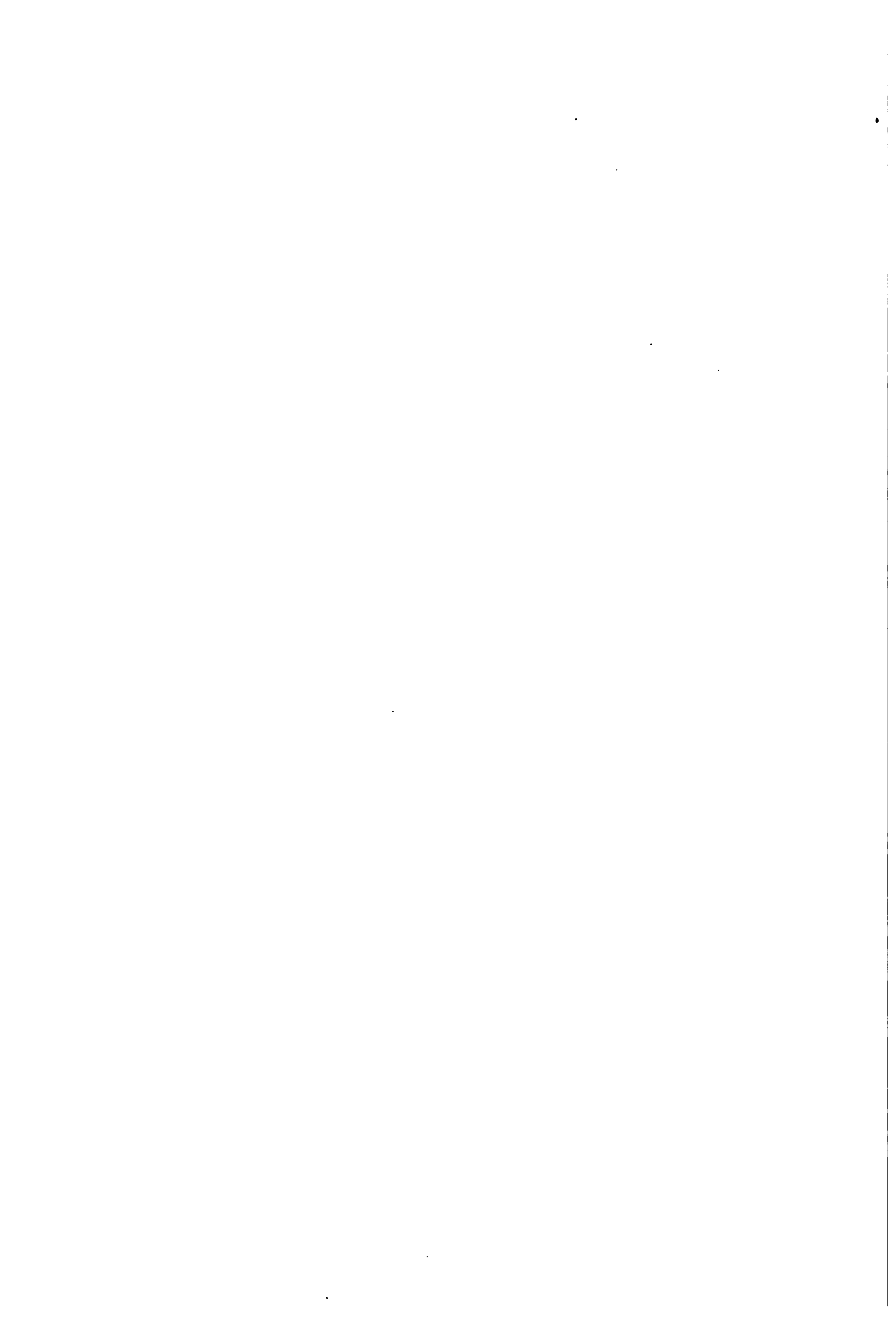
12. Kahlden, Das Sarkom des Uterus. Zieglers Beiträge. Bd. 14, pag. 174.

13. Mouchy, Een bijzonder geval van fibro-sarcoma uteri. Inaug. Diss. Leiden. 1898.

14. Biagi, Nello, Über das Uteruspapilloma. Zeitschrift für Chir., Bd. LXVIII. (N. Frommels Jahresber. 1904.)




Verlag von Georg Thieme in Leipzig. Sinsel & Co., G. m. b. H., Oetzsch-Leipzig.



**Aus der Frauenklinik der Universität Tübingen.**
Direktor: Herr Professor Dr. A. Döderlein.

# Beitrag zur Kenntnis der, an der Placentarstelle des schwangeren und puerperalen Uterus vorkommenden Zellelemente.

Von

Dr. **Carlo Pinto**, Volontärarzt.

Mit Tafel III, IV.

Unter den zahlreichen Arbeiten, welche im Laufe weniger Jahre über das Chorionepithelioma veröffentlicht wurden, gibt es einige aus neuester Zeit, welche die Frage aufwerfen, ob man alle Fälle, bei denen nach einer Geburt, einem Abort oder einer Blasenmole eine Wucherung der chorialen Elemente in die Uteruswand beobachtet wurde, unbedingt als bösartig betrachten könne, oder ob diese Wucherung in einigen, wenn gleich zu den Ausnahmen zu zählenden Fällen in den Grenzen der Benignität bleiben und so spontan oder doch ohne radikale Eingriffe geheilt werden könne (Littauer[1], Grein[2], Reeb[3], Vèlits[4], Hammerschlag[5]). Gerade Littauer, welcher die Fälle von Chorionepithelioma, bei denen die Bösartigkeit nicht ganz sicher erscheint, zusammengestellt hat, weist darauf hin, dass es nicht nur Übergangsstadien zwischen den sogenannten typischen und atypischen Formen, sondern auch alle möglichen Zwischenstufen von dem normalen Zustand der Placentarstelle bis zu den atypischen Formen des Chorionepithelioma gibt, so dass es in einigen Fällen schwer zu sagen ist, wo die choriale Wucherung ihren harmlosen Charakter verliert, um einen malignen anzunehmen. Littauer, und mit ihm viele andere, geht in diesen Betrachtungen von dem Grundsatze aus, dass auch unter normalen Verhältnissen die chorialen Elemente während der Schwangerschaft in Wucherung treten und in die Uteruswand bis zu einer gewissen Tiefe der Muskulatur eindringen, und, was am wichtigsten

ist, diese fötalen Elemente noch einige Zeit nach der Geburt in der Uteruswand erhalten bleiben. Durch einen flüchtigen Hinweis auf die einschlägige Literatur werde ich mit Leichtigkeit zeigen, dass diese Auffassung heutzutage nicht von allen geteilt wird.

Friedländer[6] beschrieb als erster (1870) bestimmte, an der Placentarstelle auftretende vielkernige Riesenelemente, mit der Annahme, sie wanderten in die Gefässe ein, um kurz vor der Geburt die physiologische Thrombose zu verursachen; später wurde er in dieser Ansicht von Leopold[7] (1877) unterstützt. Von da an teilten alle, die sich mit dem Studium der Placenta beschäftigten, die Anwesenheit dieser und ähnlicher Elemente mit, schrieben ihnen aber verschiedenen Ursprung und verschiedene Bedeutung zu. Patenko[8] (1879) betrachtet diese Riesenzellen als Formen von Deciduazellen, welche vom Gefässendothel ihren Ursprung nehmen; Heinz[9] (1888) fasst die Riesenzellen, die sich zwischen den Muskelfasern befinden, als Rückbildungsformen ebendieser Fasern auf; Helme[10] (1890) lässt diese Elemente aus eingewanderten Leucocyten entstehen und schreibt ihnen eine phagocytäre Funktion zu; Minot[11] (1890) leitet sie vom Epithel der Uterusschleimhaut ab; Ries[12](1892) beschränkt sich auf die Feststellung ihrer Anwesenheit, ohne auf ihren Ursprung und ihre Bedeutung einzugehen.

Anderseits aber wird in einer Reihe von Arbeiten über die Placenta, von Kastschenko[13] (1885), Nitabusch[14] (1887), Reinstein-Mogilowa[15] (1891) u. a., die Ansicht geäussert, dass die Elemente der Langhansschen Schichte wuchern und in die Serotina einwandern können, dort eine oberflächliche Schichte bilden. So gelangen wir zu den klassischen Arbeiten von Marchand[16] (1895) über die Blasenmole und die sogenannten decidualen Geschwülste.

Nachdem er bei der Blasenmole eine enorme Einwanderung epithelialer Zellen in die Serotina, sowie das eigentümliche Verhalten der epithelialen Elemente in den decidualen Geswülsten betrachtet hatte untersuchte er einige normale schwangere Uteri und kam zum Schlusse, dass „sowohl Abkömmlinge der gewucherten Langhansschen Zellschicht als auch die des Syncytium nicht nur die beschriebenen zelligen Massen an der Oberfläche der Serotina bilden, sondern auch in grosser Menge und zwar, wie es scheine, in allen Stadien der Gravidität in die Serotina und bis tief in die inneren Muskelschichten hinein einwandern". Diese Beobachtungen von Marchand wurden später von vielen andern Forschern bestätigt, so von

Ulesko-Stroganowa[17] (1896), Pels-Leusden[18] (1897), Polano[19] (1899), Kworostansky[20] (1903), Grein[21] (1904) u. a.

Diesen gegenüber spricht sich eine Reihe anderer Forscher für den mütterlichen Ursprung der fraglichen Elemente aus, leiten diese teils von den Deciduaelementen, teils von Gefässendothelien, teils vom intermuskulären Bindegewebe, teils vom Uterusepithel, teils von den Muskeln selbst ab; ich erwähne Kollmann[22] (1898), L. Fraenkel[23] (1898), Pfannenstiel[24] (1898), D'Erchia[25] (1899), Trovat[26] (1901), Winkler[27] (1901).

Endlich sind einige, wie Bulius[28] (1897), Blumreich[29] (1899), Opitz[30] (1900), die die fraglichen Elemente teilweise für mütterliche, teilweise für fötale ansehen.

Wie diesen Elementen ein verschiedener Ursprung zugeschrieben wird, so wird ihnen auch eine verschiedene physiologische Wichtigkeit beigemessen. Für die erste Reihe von Forschern bedeutet das Vorkommen von fötalen Elementen in der Serotina und der darunter liegenden Muskelschicht das Wucherungsvermögen und die Zerstörungsfähigkeit, welche das fötale Gewebe gegenüber dem mütterlichen besitzt, so dass man den Ausspruch Helmes (l. c.) vom Jahre 1888 wiederholen könnte, dass nämlich „das mütterliche Gewebe von den Placentarzotten angefressen wird, wie irgendein anderes Gewebe durch eine bösartige Neubildung"; und so wäre das Chorioepithelioma nichts anderes als die Steigerung eines normalen Vorganges, hervorgerufen durch vermehrtes Wucherungsvermögen der fötalen Elemente sowohl, als durch verminderte Widerstandsfähigkeit des mütterlichen Gewebes.

Diesen gegenüber steht ein Teil der zweiten Reihe von Forschern (Leopold, L. Fraenkel, Kollmann, D'Erchia, Trovati), welche den fraglichen Elementen sogar die Wichtigkeit einer decidualen Reaktion beimessen und damit die Meinung aussprechen, dass die decidualen Veränderungen des Uterusgewebes in der Schwangerschaft, ausser in der Uterusschleimhaut auch noch in den zwischen den Muskelbündeln gelegenen Bindegewebszellen, in den Gefässendothelien, in den Epithelien der Uterusdrüsen und sogar in den Muskelzellen selbst vorkommen.

Andere Forscher verleihen den fraglichen Riesenzellen eine ganz besondere Wichtigkeit. So nimmt Pels-Leusden (l. c.) an, es regenerieren sich nach der Geburt aus diesen Riesenzellen die Uterusdrüsen; so sagt Paladino[31], dass einigen von diesen Riesenzellen die Aufgabe zufalle, die Bildung des neuen Blutes und

der neuen Gefässe zu unterstützen; so nimmt Winkler (l. c.) an, diese Riesenzellen seien mütterlichen Ursprungs, bilden sich in der Serotina, rücken dann von der Decidua in die intervillösen Räume und auf die Zotten, um dort den syncytialen Überzug zu bilden, und nennt sie deshalb Syncytioblasten.

Dies ist in kurzen Zügen die Literatur, die im engeren Sinne unser Thema berührt; doch muss ich beifügen, dass einerseits die Frage mit vielen andern über die Placenta, besonders über die Decidua, das Syncytium, die Deportation von Zotten usw., eng zusammenhängt, während man anderseits bei der Extrauteringravidität noch mehr vielleicht als bei der uterinen Gravidität die Frage aufstellt, ob die speziellen Elemente, die sich in der das Ei umgebenden Wandung befinden, umgewandelte fötale oder mütterliche Elemente seien, dass heisst, wie Veit[32] sagt, „zwei Meinungen stehen sich schroff gegenüber: die Zerstörung mütterlichen Gewebes durch das kindliche in Wucherung begriffene einerseits, die Bildung der Zelle an Ort und Stelle aus dem mütterlichen Gewebe anderseits". Was die Literatur über die extrauterine Schwangerschaft betrifft, verweise ich den Leser auf Veits Mitteilungen im zehnten Kongress der deutschen Gynäkologen zu Würzburg im Jahre 1903, wo Veit die Erklärung der genannten Elemente als noch nicht abgeschlossen bezeichnet, obschon er zur Annahme neigt, dass es sich eher um eine spezifische Umwandlung mütterlicher Bindegewebselemente handle.

Bei meinen Untersuchungen verfügte ich über 26 Uteri vom Ende des ersten Monates der Schwangerschaft bis zum 29sten Tage nach der Geburt[1]), und zwar waren es 13 schwangere und 13 puerperale. Von den ersten wurden 5 wegen Myoms exstirpiert, und 8 wegen Karzinoms, und von diesen zwei am Ende der Schwangerschaft durch Vaginalkaiserschnitt. Die meisten wurden in Formalin aufbewahrt, einige in Kaiserlingscher Lösung. Die Untersuchungsobjekte wurden teilweise in Celloidin und teilweise in Paraffin eingebettet; in einigen Fällen wurden Serienschnitte ausgeführt.

Zur Färbung gebrauchte ich Hämatoxylin und Eosin, oder die van Giesonsche Methode.

Zweck meiner Arbeit war es, die Zeit des Auftretens, das morphologische Aussehen und vor allem den Ursprung der fraglichen

---

[1]) Einige puerperale Uteri wurden mir gütigst von Herrn Prof. Baumgarten und Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Leopold, denen ich meinen besten Dank ausspreche, geschenkt.

Elemente zu erforschen, wozu mir die schwangeren Uteri dienten. An den puerperalen Uteri jedoch wollte ich feststellen, wie lange nach der Geburt diese Elemente noch in der Uteruswand anzutreffen seien, sowohl in pathologischen als in normalen Fällen, und ob sie vielleicht unter bestimmten Umständen auf die Diagnose eines beginnenden Chorionepithelioms irgendwie störend einwirken könnten

Untersuchung der schwangeren Uteri[1]).

In den 13 untersuchten Uteri fand ich, wenngleich in sehr verschiedenem Masse, gewisse Zellen, die schon bei schwacher Vergrösserung betrachtet deutlich aus den andern Elementen der Serotina und der oberflächlichsten Muskelschichten, durch ihre grosse Affinität zu den Färbemitteln, besonders dem Hämatoxylin, hervortreten.

In dem Uterus der jüngsten von mir untersuchten Schwangerschaftszeit (Länge des Fötus 11 cm) sind diese Elemente ziemlich selten, hauptsächlich in der Serotina lokalisiert und nur da und dort vereinzelt in der Muskulatur anzutreffen.

Ich konnte feststellen, dass sie vom Ende des zweiten Monats der Schwangerschaft bis zum vierten und fünften ihr Maximum erreichen, dann nehmen sie an Zahl ab, je mehr wir uns dem Ende der Gravidität nähern. Die auffallendsten (s. Fig. I. II.) von diesen Elementen sind einige dicke protoplasmatische Massen von verschiedener und meist unregelmässiger Form, bald sind sie rundlich, bald keulenförmig, mit zahlreichen eingestreuten Kernen, von denen einzelne Zellen bis zu 30 und mehr enthielten. Das Protoplasma und noch mehr die Kerne erscheinen stark gefärbt. Es sind dies die meist unter dem allgemeinen Namen der Riesenzellen bekannten Elemente.

Man findet sie gewöhnlich in sehr grosser Zahl in der kompakten Schichte der Serotina, weniger zahlreich in der Drüsenschicht derselben, und fast immer, oft bis zu einer ziemlichen Tiefe, in der darunter liegenden Muskelschichte, wo sie vorzüglich im Bindegewebe zwischen den verschiedenen Muskelfaserbündeln und dem perivaskulären Bindegewebe liegen. Sie finden sich aber auch nicht selten in den Gefässwandungen selbst und zwischen den einzelnen Muskelfasern. Es ist auffallend, dass in einigen Fällen die Basalis der Riesenzellen fast gänzlich entbehrt, so dass diese nur in der Muskelschicht in grösserer Zahl auftreten. — Vergleicht man die genannten Elemente mit den Riesenzellen des Zottensyncytiums, die

[1]) In der vollständigen Arbeit, die in Bälde in italienischer Sprache erscheinen wird, werde ich die einzelnen Fälle ausführlich beschreiben.

sich ziemlich häufig frei in den intervillösen Räumen befinden, so muss man entschieden eine gewisse Ähnlichkeit zwischen ihnen feststellen.

Ausser den Riesenzellen erscheinen in der Decidua basalis und speziell in den oberflächlichsten Schichten der Muskulatur andere, kleinere Elemente, die etwa 2—3 mal so gross wie die roten Blutkörperchen sind, von rundlicher oder polygonaler Form, mit nur einem Kern, der einen grossen Teil des Zellkörpers einnimmt und von wenig Protoplasma umgeben ist. Die Kerne sind oft hell und wenig gefärbt, oft aber zeigen sie eine intensive Färbung. Derartige Zellen finden sich, wie ich schon oben erwähnt habe, nur selten im Gewebe der Serotina; im Gegenteil, oft konnte ich hier einige Elemente finden, auf die Marchand[33] in letzter Zeit (1904) wieder die Aufmerksamkeit gelenkt hat: diese Elemente sind kleiner als die gewöhnlichen Deciduazellen, haben rundliche und noch öfter längliche, fast spindelförmige Gestalt und unterscheiden sich von den gewöhnlichen durch die intensivere Färbung, die sie annehmen. Aus diesen kleineren Deciduazellen sollen sich nach Marchand die gewöhnlichen grossen blasigen bilden.

Die Frage über den Ursprung dieser verschiedenen Zellen ist sicher eine der schwierigsten. Diejenigen Forscher, welche sich für den fötalen Ursprung dieser Elemente aussprechen, gehen hauptsächlich von den folgenden drei Betrachtungen aus:

I. Die Ähnlichkeit dieser Elemente mit dem Syncytium der Zotten und den Langhansschen Zellen.

II. Das Auftreten dieser Elemente nur da, wo die Placenta sitzt, und nicht in der Decidua vera.

III. Die Tendenz der fötalen Elemente, das mütterliche Gewebe schon von den ersten Augenblicken der Einbettung des Eies (Peters)[34] anzugreifen.

Die erste Betrachtung hat vielleicht weniger Wichtigkeit, als man auf den ersten Blick glauben möchte. Wenn in der Tat die syncytialen Massen, die sich in der Uteruswand befinden, wirklich viel Ähnlichkeit mit den syncytialen Massen der Zotten haben, so kann ich doch keineswegs eine Ähnlichkeit zwischen den Langhansschen Zellen und jenen kleineren Zellen, die sich im Uterus befinden, konstatieren.

Die Annahme, dass der innige Kontakt zwischen diesen Zellen und dem mütterlichen Gewebe deren Form zu verändern vermag. erscheint mir angesichts der zwischen diesen kleinen Zellen und

denen der Langhansschen Schicht bestehenden Verschiedenheit doch nicht haltbar. Sie zeigen auch tatsächlich keinen reinen epithelialen Charakter, können aber eher den epithelioiden Elementen, die sich auf gewisse Reizungen der Bindegewebszellen hin bilden, verglichen werden. Auch findet man in ein und demselben Präparat alle möglichen Zwischenstadien von den genannten Zellen bis zu den Zellen von syncytialem Aussehen; man ist so z. B. in einigen Fällen ungewiss, ob es sich um eine Reihe von 4—5 und mehr dieser kleinen Zellen, oder um einen langen protoplasmatischen Streifen mit mehreren Kernen und ohne Zellgrenzen handle. Man kann folglich annehmen, dass auch einige dieser Syncytialmassen von Grundbindegewebe herrühren.

Ich will mich nicht auf die vielumstrittene Frage über den Ursprung des Syncytiums einlassen; nur möchte ich bemerken, dass eine Reihe von Forschern (Schmidt[35], D'Erchia, Pfannenstiel, L. Fränkel, Paladino, Bonnet[47] u. a.) gezeigt haben, dass man während der Schwangerschaft eine ausgesprochene Tendenz des mütterlichen Gewebes, sich in syncytiales Gewebe umzuwandeln, annehmen müsse, sei es nun das Drüsenepithel, seien es die Gefässendothelien, sei es das Bindegewebe, seien es sogar die Muskeln. So möchte ich nach einigen von mir gemachten Beobachtungen zur Annahme neigen, es seien auch einige von diesen Riesenzellen Umwandlungsprodukte von Muskelfaserbündeln und Uterindrüsenepithel.

Auf die zweite Betrachtung derjenigen, welche den fötalen Ursprung der fraglichen Zellen annehmen, kann man antworten, dass dort, wo der durch die Schwangerschaft hervorgerufene Reiz auf das Uterusgewebe stärker wird durch den innigen Kontakt, in den es mit fötalen Elementen tritt, die mütterlichen Gewebe gerade viel stärker reagieren, so dass an dieser Reaktion nicht nur die Stromazellen der Schleimhaut, sondern auch die des interstitiellen Bindegewebes und der Gefässe, sowie das Uterusepithel und die Muskelfasern selbst teilnehmen. Wenn man übrigens viele Deciduae verae genau untersucht, kann man, wenn auch selten und in den kleinsten Proportionen, einige Erscheinungen wahrnehmen, welche etwas an die erinnern, welche man an der Placentarstelle antrifft. Man sieht nämlich, hauptsächlich in der Gefässscheide, gewisse Elemente, die durch ihre Grösse und durch ihren stark gefärbten Kern auffallen und eine gewisse Ähnlichkeit mit den anderswo beschriebenen haben. Auch hat Hofmeier in einer menschlichen Decidua vera uterina Riesenzellen gefunden, wie sie schon von Helme, Minot und Clivio

bei Kaninchen auch ausserhalb der Placentarstelle beobachtet wurden. Veit (l. c.) meint, dass bei der Tubargravidität die Zellen der Decidua vera, welche sicherlich nichts mit der Peripherie des Eies zu tun haben, denselben Charakter wie die fraglichen Zellen haben, und sowie man annimmt, die ersten seien mütterlichen Ursprungs, gibt es keinen Grund, anzunehmen, die zweiten seien es nicht.

Die dritte Tatsache, welche die Autoren zugunsten des fötalen Ursprunges der fraglichen Elemente anführen, ist, wie schon gesagt, die Tendenz der fötalen Elemente, die mütterlichen anzugreifen, um auf Kosten dieser für das Ei eine Einbettung zu bilden. Diese für unsere Frage sicherlich sehr wichtige Tatsache wird von einem grossen Teil der Forscher anerkannt, obschon nach der Ansicht einiger (Veit) der sichere Beweis fehlt. Bei Berücksichtigung der Beziehungen zwischen den Chorionzotten und der Decidua serotina erkennt man leicht, wie sich die Elemente der Merttensschen Zellensäulen, welche, von den Zotten ausgehend, die Haftzotten der Placenta bilden, bei der Serotina angekommen, sich auf ihrer Oberfläche verteilen und an einzelnen Stellen über der Fibrinschicht eine fast kontinuierliche Schicht bilden. (Reinstein-Mogiwloa u. a.) An anderen Stellen hingegen sind es syncytiale Massen, ähnlich denen, welche die Zotten und die intervillösen Räume überziehen, die auch die Fibrinsschicht überdecken. Die Grenze zwischen diesen fötalen Elementen und der Fibrinschicht ist nichts weniger als deutlich; man hat in der Tat ziemlich häufig Gelegenheit zu sehen, wie diese Elemente in die fibrinöse Schichte eindringen, wo sie dann meist nicht ihr gänzlich normales Aussehen haben; vergleicht man sie aber mit den oberflächlichen, so erscheint ihr Protoplasma nur sehr undeutlich, die Kerne viel blasser und oft sogar zu einem Detritus zerfallen. Dass die Schicht von Nitabusch nicht nur aus Fibrin besteht, ist heutzutage die Ansicht vieler, die glauben, sie sei eher aus den Verfallsprodukten der oberflächlicheren Deciduazellen, die infolge des Kontaktes mit den fötalen Elementen zugrunde gehen, aufgebaut (Leopold u. a). Wegen der oben erwähnten Tatsache, und mit Rücksicht auf einige Beobachtungen Pestalozzas[48] über die Bildung von Placentacysten, werde ich meinerseits zur Annahme verleitet, dass die Schichte von Nitabusch nicht nur Zerfallsprodukte von Deciduazellen, sondern auch den Überrest eines Teiles der fötalen Elemente enthalte, welche beim Kampfe mit den mütterlichen Geweben degenerieren und zu-

grunde gehen. Damit will ich den fötalen Elementen die Fähigkeit, auch durch die Schichte von Nitabusch durchzugehen, um dann tiefer in den Uterus einzudringen, nicht gänzlich absprechen. Wenn dieser Fall überhaupt eintritt, kann es nach meiner Ansicht doch nur in sehr geringem Masse sein, so dass sich daraus die oft geradezu gewaltigen Anhäufungen von Zellelementen in der Muskulatur des Uterus keineswegs erklären lassen; auch muss man bedenken, dass logischerweise solche fötale Elemente, wenn sie auch in das mütterliche Gewebe gelangen, sich doch dort allem Anscheine nach nicht lange erhalten können, sondern Fremdkörpern gleich bald vom mütterlichen Serum zerstört werden.

Aus einer weiteren von mir bei Untersuchung der Veränderungen der Decidua in der mit Myomen komplizierten Schwangerschaft beobachteten Erscheinung ergab sich, dass in einigen Fällen, bei denen die Basalis vollständig atrophisch ist, die in Frage stehenden Elemente gänzlich fehlen, obschon es gerade in diesen Fällen vorkommt, dass die Zotten in nahezu unmittelbare Berührung mit den Muskelfasern der Uteruswand kommen, während in anderen Fällen, wo die Basalis hypertrophisch ist, die fraglichen Elemente recht zahlreich sind, wiewohl eben in solchen Fällen die Zotten von der Muskelwand des Uterus sehr weit entfernt sind.

Nach allen diesen Betrachtungen glaube ich, dass diese speziellen Elemente, mit denen wir uns beschäftigen, mütterlichen Ursprungs seien und keine andere Bedeutung haben, als eine stärkere Decidualreaktion da, wo sich das Ei einbettet.

Eine andere, mit meinem Thema eng verknüpfte, sehr wichtige Tatsache ist das nicht seltene Auftreten bestimmter Zellelemente im Innern der Gefässe der Serotina sowohl als auch der darunter liegenden Muskelschichten. In vier der von mir untersuchten Uteri konnte ich beobachten, wie sehr viele Gefässe der Placentarstelle in ihrem Lumen grosse, scharf abgegrenzte Elemente von rundlicher oder polygonaler Gestalt mit gut gefärbtem Protoplasma und Kern enthalten (s. Fig. 3 u. 4). Diese Elemente befinden sich bald frei im Lumen des Gefässes, bald — und das ist das Häufigere — liegen sie den Wänden an und sind in einzelnen Fällen so zahlreich, dass sie das ganze Lumen des Gefässes ausfüllen. Ich glaube, derartige Zellen seien als das Produkt des auswuchernden Gefässendothels aufzufassen, und das aus mehreren Gründen. Vor allem erinnert schon ihr Aussehen deutlich an Endothelzellen; zweitens kann man in einigen Gefässen die Wucherung schon von ihren Anfängen an betrachten, zu einer

Zeit, wo das Gefässendothel geschwollen erscheint und man nur da und dort zwei oder drei Zellen der Wandung aufgelagert sieht. Den Einwand, diese Elemente könnten kindlichen Ursprunges und durch Einwanderung durch die Wand in das Innere der Gefässe oder durch Deportation aus den intervillösen Räumen in den mütterlichen Kreislauf gelangt sein, kann man leicht beantworten. Sie haben tatsächlich mit dem Aussehen fötaler Elemente nichts gemein, besitzen aber einen ausgesprochenen endothelioiden Charakter; eine Einwanderung durch die Gefässwand wird nie beobachtet; sie finden sich ausser in den Venen auch in Gefässen mit typischem, arteriellem Aussehen, und ist somit in diesem Fall eine Deportation nicht annehmbar. Aus diesen Gründen handelt es sich nach meiner Ansicht um eine gewaltige endotheliale Wucherung. Nach meinen bisherigen Untersuchungen könnte ich die Umwandlung dieser auswuchernden, endothelialen Elemente in syncytiale Masse (wie sie Pfannenstiel u. a. angeben) nicht bejahen, obschon es nicht ausgeschlossen ist, dass sie sich in viel jüngeren Schwangerschaftsstadien als den von mir untersuchten vollziehen könnte. Ich konnte auch tatsächlich einige Male im Lumen der Gefässe typische freie Riesenzellen antreffen, und ich glaube, dass es sich in diesen Fällen wirklich um eine Deportation eben jener foetalen Elemente handle, die man in den intervillösen Räumen antrifft, eine Erscheinung, über die durch die Befunde von Veit[37] bei der Extrauteringravidität, von Pestalozza[49] und Pick[38] bei der Blasenmole, von Schmorl[39], Lubarsch[40], Kassjanow[41], Pels-Leusden[42] u. a. bei den Lungen der normalen und eklamptischen Schwangern wohl kaum mehr ein Zweifel herrschen dürfte.

## Untersuchung der puerperalen Uteri.

Die Untersuchung der Uteri aus der letzten Zeit der Schwangerschaft ergibt, wie schon gesagt, auch noch die Anwesenheit der fraglichen Elemente in ziemlicher Zahl, und dasselbe gilt auch für die Uteri sofort nach der Geburt und den nächsten folgenden Tagen. Nach meinen Untersuchungen findet sie sich auch in den Uteri des fünften und sechsten Tages noch zahlreich, deutlich hervortretend, vereinzelt oder zu Gruppen vereint, vor. Von diesem Zeitpunkt an jedoch ist ihre Zahl in schnellem Schwinden begriffen, in ein und demselben Präparat kann man alle Stufen der Degeneration (s. Fig. 5 u. 6) bis zu ihrem völligen Verschwinden verfolgen. In den puerperalen Uteri des zehnten bis fünfzehnten Tages kann man noch

deutliche Überreste wahrnehmen, später aber sind sie vollkommen verschwunden.

Ich möchte ausnahmsweise eines Uterus einer 29 Tage nach der Geburt an Pneumonie gestorbenen Frau erwähnen. Bei der Autopsie wies der nur wenig vergrösserte Uterus in der Mucosa eine vorspringende, runzelige Zone, zweimarkstückgross, die als ein Placentarrest aufgefasst wird, auf. Die darunter liegende Muskulatur hatte ein normales Aussehen. Zur mikroskopischen Untersuchung wird die ganze Zone in Serienschnitte zerlegt; nirgends fand sich eine Spur placentarer Elemente, sondern nur ein fibrinöser, von zahlreichen Leukocyten und einigen roten Blutkörperchen infiltrierter Befund. Das darunterliegende intermuskuläre und perivaskuläre Bindegewebe weist aber zahlreiche Riesenelemente, protoplasmatische Streifen und andere kleinere, rundliche Elemente, gut gefärbtes Protoplasma und eher helle Kerne auf (s. Fig. 8). Einige dieser Elemente sind vereinigt und zu vier oder fünf zusammen gruppiert, andere sind, wie schon erwähnt, um die Gefässe gelagert, manchmal befinden sie sich auch etwas unter dem Endothel, so dass dieses hervorgehoben erscheint; die Muskulatur weist keinerlei Veränderungen auf. In Übereinstimmung mit dem, was ich über die schwangeren Uteri gesagt habe, betrachte ich auch diese Elemente als mütterlichen Ursprunges, so dass also da, wo sich der Uterus nach der Geburt nicht völlig entleert hat, die deciduale Reaktion länger als normaler Weise anhält. —

Aus den Ergebnissen meiner Untersuchungen an puerperalen Uteri erhellt, dass die Elemente, die man auch in einer gewissen Tiefe zwischen der Muskulatur des schwangeren Uterus findet, seien sie, wie ich glaube, mütterlichen Ursprunges, seien sie nach der Ansicht anderer kindlichen Ursprunges, in den ersten Tagen nach der Geburt verschwinden, so dass man am sechsten Tage nur noch Überreste vorfinden kann. Nur in Fällen, bei denen nach der Geburt Eiüberreste in der Uterushöhle zurückbleiben, können sie, wie in meinem Fall von 29 Tagen, längere Zeit verharren. In diesen Fällen könnte bei einer Probeausschabung wirklich der Zweifel entstehen, ob es sich um ein beginnendes Chorionepithelioma handle, Zweifel, der übrigens leicht beseitigt werden kann, wenn man nach einer ersten, gründlichen Ausschabung diese nach einigen Tagen wiederholt; dann müssen tatsächlich nach einer gründlichen Ausleerung des Uterus die bei der ersten Ausschabung angetroffenen verdächtigen Elemente in kurzer Zeit, ungefähr nach einer Woche,

verschwinden, wenn es sich nicht wirklich um ein beginnendes Chorionepithelioma handelt. Mit meiner Ansicht stimmen die Fälle von Blumreich (l. c.), von v. Franqué[44], von Ahlfeld (beschrieben von Riesel[45]) und von Littauer (l. c.), bei denen die Kranke nach einer gründlichen Ausschabung vollständig gesund blieb, obschon die durch die Ausschabung erhaltene Masse den Verdacht eines Chorionepithelioms erweckt hatte. Dasselbe gilt für den Fall von Gräfe[43], der acht Tage nach der Ausschabung den Uterus wegen Verdachts auf Chorionepithelioma entfernte, aber einen völlig gesunden Uterus vorfand. Meiner Ansicht jedoch widersprechen der Fall von Menge[46] und der dritte Fall von v. Franqué (l. c.), bei welchen, obschon die wiederholten Ausschabungen die verdächtigen Elemente aufwiesen, die Frau ohne radikalen Eingriff vollständig gesund blieb. Aber ich möchte daran erinnern, dass ich einfach von Chorionepithelioma und nicht von malignem Chorionepithelioma gesprochen habe; denn es ist ja festgestellt, dass die Wucherung der chorialen Elemente nicht immer absolut bösartiger Natur ist, sondern dass sich zuweilen diese auswuchernden Elemente zurückbilden können, so dass man annehmen kann, es handle sich bei den zwei zuletzt zitierten Fällen eben um ein benignes Chorionepithelioma. Was das benigne Chorionepithelioma und seine eventuelle Differentialdiagnose zum malignen Chorionepithelioma betrifft, kann ich nichts angeben, da mir persönliche Beobachtungen fehlen. Obschon ich das benigne Chorionepithelioma nicht in Abrede stelle, neige ich doch, auf meine Untersuchungen gestützt, zur Annahme, dass wenigstens einige der als benignes Chorionepithelioma beschriebenen Fälle zu dem zu rechnen sind, was ich persistierende Decidualreaktion durch unvollständige Entleerung des Uterus benennen möchte.

An dieser Stelle möchte ich noch meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Dr. A. Doederlein, für den gütigen Beistand bei meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

# Literatur.

1. Littauer, Beitrag zur Frage der Malignität des Chorionepithelioms. Arch. f. Gyn. Bd. 71. 1904.

2. Grein, Ein Fall von Chorionepithelioma usw. Archiv für Gynäkol. Bd. 72. 1904.

3. Reeb, Beitrag zur Lehre des Choria-epithelioma usw. Arch. f. Gyn. Bd. 71. 1904.

4. Velits, Über histologische Indizien des Chorionepithelioma „benignum". Zeitschr. f. Geb. und Gyn. Bd. 52. 1904.

5. Hammerschlag, Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre vom Chorionepitheliom. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 52. 1904.

6. Friedländer, Physiologisch-anatomische Untersuchungen über den Uterus, Leipzig 1870, und Arch. f. Gyn. Bd. 9. 1876.

7. Leopold, Studien über die Uterusschleimhaut während Menstruation Schwangerschaft und Wochenbett. Arch. f. Gyn. Bd. 12. 1877.

8. Patenko, Zur Lehre von der physiologischen Thrombose der Uterusgefässe während der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. Bd. 14. 1879.

9. Heinz, Untersuchungen über den Bau und die Entwicklung der menschlichen Placenta. Arch. f. Gyn. Bd. 33. 1888.

10. Helme, Histological observations on the Muscular Fibre usw. Transactions of the Royal Society of Edinburg Bd. 35. 1890.

11. Minot, Die Placenta des Kaninchens. Harvard Medical School, Boston 1890.

12. Ries, Klinische und anatomische Studien über Zurückbildung des puerperalen Uterus. Zeitschr. f. Geb. und Gyn. Bd. 24. 1892.

13. Kastschenko, Das menschliche Chorionepithel usw. Archiv für Anatomie und Phys. 1885.

14. Nitabusch, Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Placenta. Inaug.-Diss. Bern 1887.

15. A. Reinstein-Mogilowa, Über die Beteiligung der Zellschicht des Chorion an der Bildung der Serotina und Reflexa. Virchows Archiv Bd. 124. 1891.

16. Marchand, Über den Bau der Blasenmole. Zeitschr. f. Geb. und Gyn. Bd. 32, Heft 3. 1895.

Derselbe, Über die sogenannten decidualen Geschwülste. Monatsschrift f. Geb. und Gyn. Bd. 1. 1885.

17. Ulesko-Stroganowa, Beiträge z. Lehre vom mikr. Bau der Placenta. Monatsschrift f. Geb. und Gyn. Bd. 3. 1896.

18. Pels-Leusden, Über die serotinalen Riesenzellen usw. Zeitschrift f. Geb. und Gyn. Bd. 36. 1897.

19. Polano, Über das Verhalten der Uterusschleimhaut nach Abort und Blasenmole. Zeitschr. für Geb. und Gyn. Bd. 41. 1899.

20. Kworostansky, Über Anatomie und Pathologie der Placenta usw. Arch. f. Gyn. Bd. 70. 1903.

21. Grein, Ein Fall von Chorioepithelioma malignum usw. Arch. für Gyn. Bd. 72. 1904.

22. Kollmann, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Jena 1898.

23. L. Fraenkel, Vergleichende Untersuchungen des Uterus und Chorionepithels. Arch. f. Gyn. Bd. 40. 1898.

24. Pfannenstiel, Zur Frage des Syncytium und des Deciduoma malignum. Zentralbl. f. Gyn. 1898. Nr. 28.

Derselbe, Noch ein Wort zur Diskussion über die Syncytiumfrage. Zentralbl. f. Gyn. 1898. Nr. 48.

25. D'Erchia, Beitrag zum Studium des schwangeren und puerperalen Uterus. Zeitschr. f. Geb. und Gyn. Bd. 40. 1899.

26. Trovati, Sulla Placenta umana. Arch. ital. di Ginecologia a. IV. 1901.

27. Winkler, Die Placentarstelle des grav. menschl. Uterus. Archiv für Gyn. Bd. 62. 1901.

28. Bulius, Verh. der Deutschen Gesellschaft f. Gyn. VII. 1897.

29. Blumreich, Syncytiale Wanderzellen und Syncytioma malignum. Zeitschr. f. Geb. und Gyn. Bd. 40. 1899.

30. Opitz, Das Erkennen abgelaufener früher Schwangerschaft an ausgeschabten Schleimhautbröckeln. Zeitschr. f. Geb. und Gyn. Bd. 42. 1900

31. Paladino, De la genèse et du temps dans lequel apparaissent les cellules géantes dans le placenta humain. Arch. Ital. de biologie Tome XXXIII. 1900.

32. Veit, Referate über Extrauteringravidität. Verh. der Deutsch. Gesellschaft für Gyn. X. in Würzburg. 1903.

33. Marchand, Beitrag zur Kenntnis der normalen und pathologischen Histologie der Decidua. Arch. f. Gyn. Bd. 72. 1904.

34. Peters, Die Einbettung des menschl. Eies. Leipzig und Wien 1899.

35. Schmidt, Über Syncytiumbildung in den Drüsen usw. Monatsschr. für Geb. und Gyn. Bd. 7. 1898.

36. Hofmeier, Beiträge zur anat. und Entwickl. der menschl. Placenta. Zeitschr. f. Geb. und Gyn. 1896.

37. Veit, Über Deportation von Chorionzotten. Zeitschr. für Geb. und Gyn. 1901.

38. Pick, Von der gut- und bösartigen metastasierenden Blasenmole. Berlin. klin. Wochenschrift 1897. Nr. 49, 50.

39. Schmorl, Patholog.-anat. Untersuchungen über Puerperaleklampsie. Leipzig 1893.

40. Lubarsch, Die Placentarzellembolie. Fortschr. d. Mediz. 1893.

41. Kassjanow. Diss. inaug. St. Petersburg 1896 (c. v. Veit).

42. Pels-Leusden, Virchows Arch. Bd. 142.

43. Gräfe, Über einen Fall von Chorionepithelioma malignum. Zentralblatt f. Gyn. 1902, S. 521.

44. v. Franqué, Über Chorioepithelioma malignum. Zeitschr. für Geb. und Gyn. Bd. 17. 1903.

45. Risel, Über das maligne Chorioepitheliom. Arbeiten aus dem Path. Institut zu Leipzig. Leipzig 1903.

46. Menge, Über Deciduo-Sarcoma uteri. Zeitschr. f. Geb. und Gyn. Bd. 30. 1894.

47. Bonnet, Über Syncytien, Plasmodien und Symplasma usw. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XVIII. 1903.

48. Pestalozza, Sul significato patologico degli elementi Coriali etc. Annali di Ostetricia e Ginecologia 1895.

49. Pestalozza, Di un raro esito remoto della mola vecicolore Morgagni Anno XXXIII. Ottobre 1891.

## Erklärung der Abbildungen auf Tafel III/IV.

Fig. 1. Placentarstelle eines graviden Uterus des 2.—3. Monates. Koristka. Ok. 3. Ob. 2.

An der Oberfläche sieht man syncytiale Massen *(S)* und Langhanssche Zellen *(L)* vom Ende der Haftzotten; die Schichten der Decidua sind vollkommen frei von fremden Elementen, welche im Gegenteil in sehr grossen Mengen zwischen den darunter liegenden Muskelfasern vorkommen. *F* = Fibrinschichte, *D* = Drüsenlumen der Spongiosa, *W* = Wand eines Gefässraumes, *R* = Riesenzellen, *K* = kleinere Zellen, C = Deciduazellen, M = Muskelfasern.

Fig. 2. Teil der ersten Abbildung beim Punkte *W*; stärker vergrössert. Koristka. Ok. 3. Ob. 6.

*W* = Gefässraumwand mit zahlreichen Elementen infiltriert, *R* = Riesenzellen und *K* = kleinere Zellen, *M* = Muskelfasern.

Fig. 3. Endothelialwucherung einer Vene der Muskulatur an der Placentarstelle von einem Uterus aus dem vierten Monat der Schwangerschaft. Die Wucherung tritt besonders am unteren Teil der Wand hervor, wo man den Zusammenhang mit der Wand sieht. In *R* eine Riesenzelle. Koristka. Ok. 3. Ob. 4.

Fig. 4. Zeigt ungefähr dieselbe Endothelwucherung. Leitz. Ok. 2. Ob. 9.

Fig. 5. Degenerierende Riesenzelle mit Vakuolen in dem Protoplasma und blassen Kernen, aus einem Uterus 7 Tage nach der Geburt. Koristka. Ok. 3. Ob. 8.

Fig. 6. Grosse Anhäufungen von Riesenzellen *(R)* und kleineren Zellen *(K)* mit zusammengeschrumpftem Protoplasma und Kernen, Uterus 6 Tage nach der Geburt. Leitz. Ok. 2. Ob. 9.

Fig. 7. Zwei Riesenzellen *(R)* aus Mukelfaserbündeln *(M)* stammend. Leitz. Ok. 2. Ob. 9.

Fig. 8. Placentarstelle eines puerperalen Uterus 29 Tage nach der Geburt. Anhäufungen gut erhaltener Riesenzellen zwischen den Muskelfaserbündeln. Leitz. Ok. 2. Ob. 9.

---



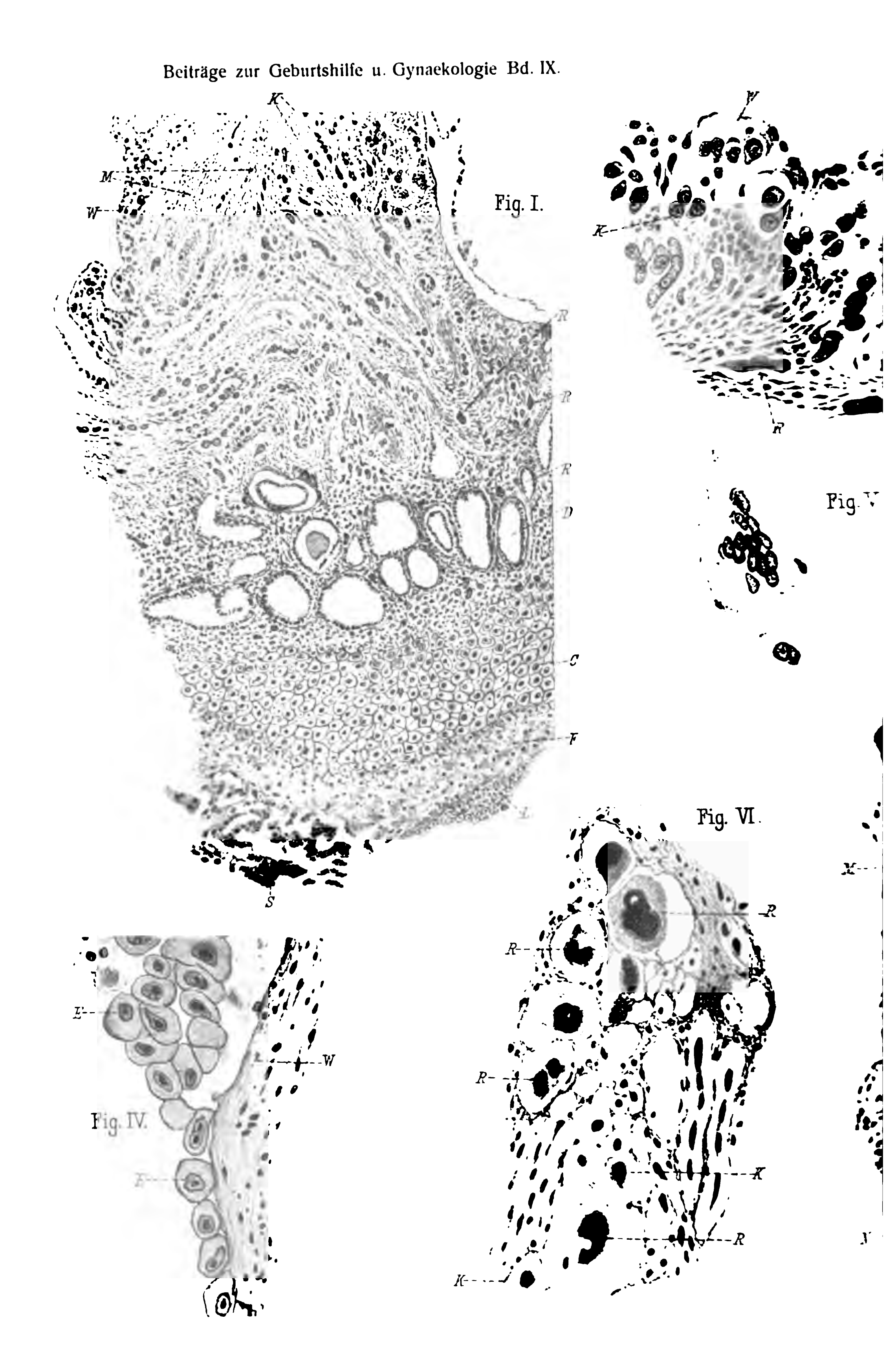


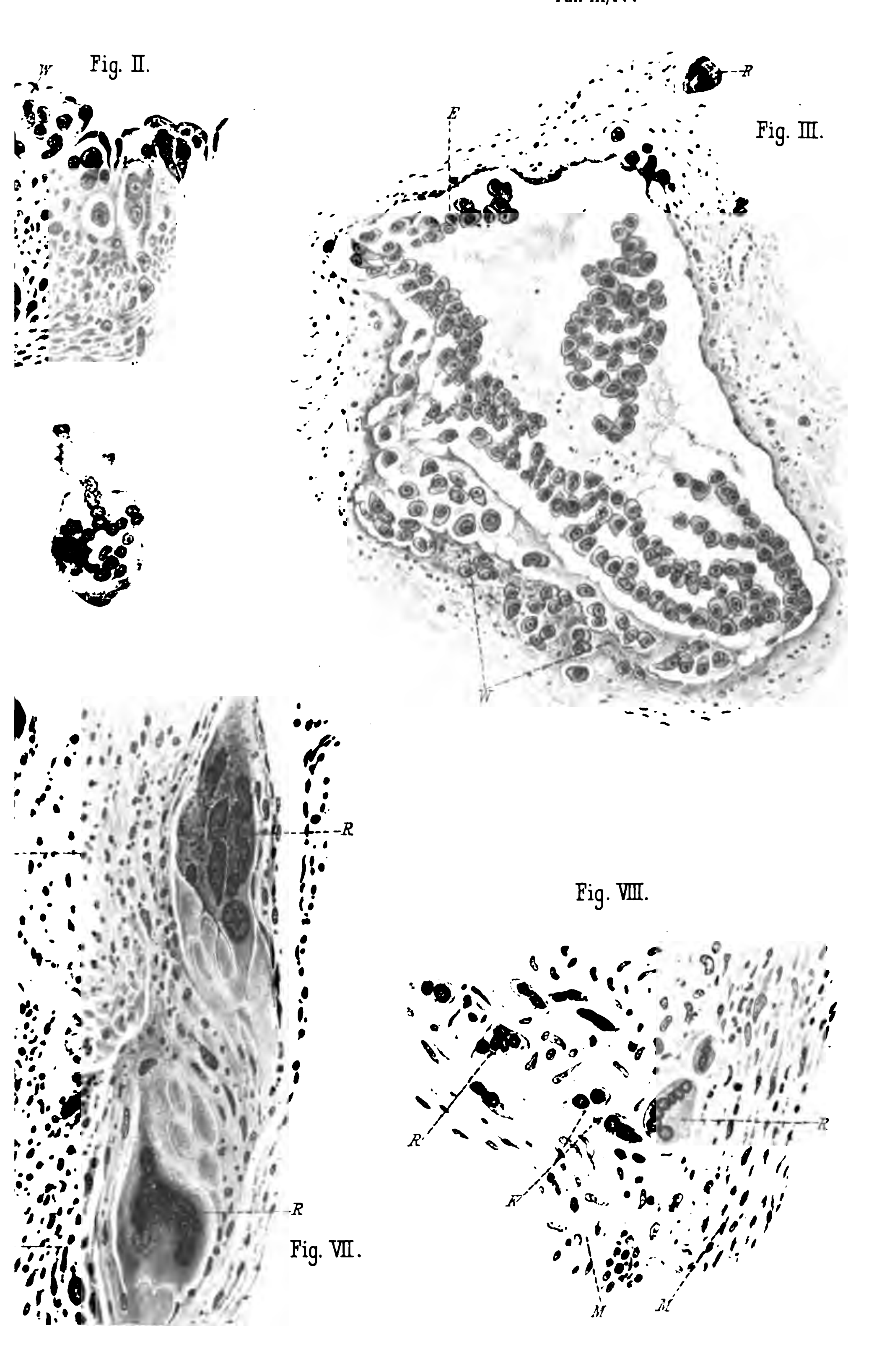

Fig. I.

Fig. IV.

Fig. V

Fig. VI.

Verlag von Georg


Fig. II.
W
E
R
Fig. III.
W
R
R
Fig. VII.
Fig. VIII.
R
R
K
M
M

# Kasuistik zur Hypertrichosis universalis acquisita mit Veränderungen der Sexualorgane.

Von

Professor Dr. **Alberti** in Potsdam.[1])

Mit 2 Textabbildungen.

Die wenigen, bisher bekannt gewordenen Fälle erworbener allgemeiner Behaarung beim weiblichen Geschlecht zeigen fast durchweg die Eigentümlichkeit, dass sie sich mit mehr oder weniger starken Veränderungen am Genitalapparat komplizieren. Man fand entweder angeborene Missbildungen oder Neubildungen der Geschlechtsorgane, meist malignen Charakters, wie die unten erfolgende Zusammenstellung der wenigen, bisher zur Beobachtung gekommenen Fälle beweist. Die von mir beobachtete Erkrankung war folgende:

Am 14. Juli 1902 wurde die 23jährige Franziska B. aus einem Dorfe in der Nähe Potsdams in das hiesige St. Josephs-Krankenhaus überführt. Ihre sie begleitende ältere Schwester gab an, dafs die Kranke bis zu ihrem 19. Lebensjahre ein blühendes, kräftiges und wohlgebildetes Mädchen gewesen. In der Kindheit hatte sie Diphtherie, Masern und Scharlach überstanden und war im 16. oder 17. Lebensjahre vorübergehend bleichsüchtig gewesen. Vom 16. bis 19. Lebensjahre waren die Menses ziemlich regelmässig aufgetreten, waren aber im 20. Jahre ganz weggeblieben, nachdem sie angeblich einmal gerade während der Menstruation auf einer feuchten Wiese gelegen. Von da an zeigte sich alle 4 Wochen eine schmerzhafte Anschwellung des Leibes, die sie zwang, meist

[1]) Das Manuskript dieses Aufsatzes, welcher eine weitere wertvolle Beobachtung der merkwürdigen und für die Theorie der bösartigen Tumoren so wichtigen Kombination von Hyperstrichose, proliferierenden Geschwülsten und Hermaphroditismus spurius enthält, ist uns vor nicht langer Zeit zugegangen. Wir waren daher durch die Nachricht von dem bald darauf erfolgten Ableben des Verfassers nicht wenig überrascht. Wir glauben im Sinne aller Herausgeber und Leser der Beiträge zu handeln, wenn wir, auch in ihrem Namen, unser Bedauern und unser Betrübnis über den so frühen Tod des tüchtigen und vielversprechenden Kollegen Ausdruck geben (Redaktion).

1 bis 2 Tage zu Bett zu bleiben. Im 20. Lebensjahre trat nun eine auffallende Veränderung ein; die Kranke merkte zuerst, dass die Stimme immer tiefer wurde und der Körper sich allmählich mehr und mehr mit Haaren bedeckte. Durch das Sprossen eines mächtigen Vollbartes wurde sie menschenscheu, so dass sie nie mehr bei Tage ausging. Den Schnurrbart schnitt sie sich fast täglich ab, während sie den unteren Teil des Gesichts dauernd mit einem Tuche verhüllte (angeblich wegen Gesichtsschmerzen), so dass selbst der eigene Vater von der Existenz des Vollbartes seiner Tochter keine Ahnung hatte. Dabei war bis zum 11. Juli 1902 das Allgemeinbefinden ein sehr gutes gewesen. Am genannten Tage erkrankte sie mit Fieber, Leibschmerzen und Übelkeit; in den nächsten Tagen trat öfters Erbrechen auf und nahmen die Leibschmerzen zu. Bei ihrer Krankenhausaufnahme am 14. Juli hatte die Kranke die untere Hälfte des Gesichts mit einem Tuch umhüllt und bat die sie begleitende Schwester, dies Tuch nicht vor der Narkose zu entfernen. Die Kranke sprach mit leiser, aber tiefer männlicher Stimme; dabei erfolgten die Antworten nur kurz und mit sichtlichem Widerstreben; die Untersuchung und das Entblössen des Körpers suchte sie nach Möglichkeit zu beschränken. Temperatur 38,5, Puls 130, klein, Atmung 30; Leib stark aufgetrieben; unterhalb des Nabels Dämpfung; weiter oben meteoristischer Schall; öfters Aufstossen und Übelkeit. Die innere Untersuchung ergibt einen rechtsseitigen, anscheinend mannskopfgrofsen Ovarialtumor. Nach dem Befunde ist die Diagnose: Allgemeine Peritonitis, wohl infolge Stieltorsion eines Ovarialtumors, naheliegend. Die Patientin ist mit der sofortigen Operation einverstanden. Erst die Narkose gestattet nun eine genaue Inspektion des ganzen Körpers, welcher durchaus den Eindruck eines kräftigen, männlichen Körpers gewährt. Bei einer Grösse von 1,74 cm und Brustumfang von 82—90 cm treten — wie bei muskulösen Männern — die einzelnen Muskelgruppen, namentlich die Mm pectorales und deltoidei, an dem gut gebauten Körper kräftig hervor. Die Brüste — welche nach Angabe der Schwester bis zum 19. Lebensjahre sehr üppig und kräftig entwickelt waren — sind klein und flach. Das Becken sieht nicht wie ein weibliches aus — wohl nur infolge geringerer Fettentwickelung daselbst, da ja nicht anzunehmen, dass die Knochen sich irgendwie verändert haben. Die Beckenmasse sind: Spinae ant. sup. 23 cm, Cristae 29 cm, Irochant. 31 cm, Diagonalconj. 13,5, Conjug. extern. 17 cm.

Während das Haupthaar nur dünn und kurz ist, zeigt sich der ganze übrige Körper ganz enorm behaart. Das Gesicht ist von einem sehr stattlichen schwarzen Kinn- und Backenbart umrahmt; die Haare stehen in ihm sehr dicht, sind ca. 5 cm lang und gekräuselt. Die Patientin hat sichtlich auch einen üppigen Schnurrbart, doch pflegte sie ihn — nach Angabe der Schwester — mit der Schere abzuschneiden. Rumpf und Extremitäten sind stark behaart; an Brust und Bauch teilen sich in der Mittellinie die Haare symmetrisch nach rechts und links, wie man es bei stark behaarten Männern zuweilen sieht. Aus den sehr dichten und starken Pubes ragt — und dies ist das Auffallendste — die Klitoris wie der Penis eines etwa 12jährigen Knaben hervor mit freiliegender Glans und zurückgeschobenem Praeputium. Ausser dieser erheblichen Vergrösserung der Klitoris und des oben erwähnten Tumors des rechten Eierstocks ergibt die Untersuchung der Genitalien nichts abnormes; insbesondere sind die kleinen Schamlippen — im Gegensatz zur Clitoris — klein; Hymen ist noch vorhanden.

Da bei der Scheu der Kranken vor jeder Enthüllung die Erlaubnis zu einer photographischen Aufnahme ausgeschlossen war, wurde diese noch schnell in Narkose vorgenommen. Das erste Bild stellt die Kranke als 18jähriges Mädchen, das zweite dasselbe noch in der Narkose nach der Operation dar.



Fig. 1.



Fig. 2.

Die Operation bestätigte die Diagnose: Allgemeine schwere Peritonitis nach Stieltorsion eines rechtsseitigen Ovarialtumors.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle in der Mittellinie fliesst eine erhebliche Menge blutiger Ascites-Flüssigkeit heraus. Das Peritoneum parietale wie die vorliegenden Darmschlingen zeigen intensive Gefässinjektion. Das rechte Ovarium in einen mannskopfgrossen soliden Tumor verwandelt, dessen Stiel $1^1/_2$ mal gedreht ist. Die Umhüllung des Tumors stellenweise sehr dünn, nach Einreissen der Hülle entleert sich wenig Blut. Der Tumor war leicht zu entfernen. Die bei der Aufnahme schon sehr kollabierte Kranke erholte sich nur auf kurze Zeit und starb am nächsten Tage. Post mortem wurde noch Uterus, linkes Ovarium und Klitoris herausgenommen und von Herrn Professor Grawitz-Greifswald aufs eingehendste untersucht.

Sein von ihm gütigst gegebener Bericht lautet:

Der am 16. Juli hier angelangte Tumor bestand aus 3 Stücken: 1. einer fibrösen Hülle, aussen glatt und derb, innen fetzig, blutig infiltriert. Diese Hülle hat offenbar den beiliegenden, mannskopfgrossen Tumor umgeben; denn derselbe

liess sich in die zerrissene Hülle hineinstecken und war aussen ebenso fetzig und blutig infiltriert, wie die Hülle an ihrer Innenfläche. Die Dicke der Hülle betrug etwa zur Hälfte nur 1—2 mm; an der anderen Hälfte haftete eine 3—5 mm dicke Schicht von hämorrhagischem Bindegewebe; aussen ging die Hülle in die Tube über. 2. dem Haupttumor, welcher sich als ein völlig hämorrhagisch infiltriertes multilokuläres Kystoma pseudomucinosum erwies. In den durch Einlegung in Formalin gehärteten Tumor wurden zahlreiche Schnitte gelegt, wobei Cysten von Erbsen- bis Hühnereigrösse eröffnet wurden, deren grössere innen glattwandig waren und fast reines Blut enthielten, während in einigen kleinen, gleichfalls glattwandigen Cystchen noch der schleimige, zähflüssige Inhalt mit einigen Epithelzellen nachweisbar war. 3. Das dritte Stück war ein einfaches Blutgerinnsel. Aus 4 verschiedenen Stellen des Tumors wurden Stücke zur mikroskopischen Untersuchung entnommen. Alle zeigten übereinstimmend so vollendete hämorrhagische Infiltration aller Hohlräume und loseren Stellen der Septa, dass man nur hier und da dickere derbe Septa in wohlerhaltenem Zustande antraf, aber keine intakten Cysten mehr finden konnte. Wo man Epithel antraf, lag es abgelöst und von rotem Blut eingeschlossen, aber nicht mehr der Cystenwand ansitzend. Jedenfalls liess sich mit Sicherheit feststellen, dass eine maligne Wucherung nicht vorlag, sondern dass es sich um ein im Stiel gedrehtes und daher hämorrhagisch infiltriertes einfaches Kystoma multiloc. pseudomucinosum handelte. Die nachgesandten Organe, Uterus, linkes Ovarium sowie Klitoris, sind ebenfalls genau untersucht und als normal befunden worden. Die Klitoris war erheblich vergrössert, enthielt aber normales Klitoris-Gewebe.

In den wenigen, bisher bekannt gewordenen Fällen von allgemeiner Behaarung beim weiblichen Geschlecht sind fast durchweg schwere Veränderungen an den Sexualorganen beobachtet worden, wie bereits eingangs dieses erwähnt wurde; zuweilen handelte es sich um bösartige Neubildungen, mitunter um angeborene Fehler. Auch bei Kindern sind solche Fälle vorgekommen. So berichtet C. Hennig (Jahrbuch der Kinderheilkunde 1895, Bd. 1, S. 107) in der Sitzung der Leipziger medizinischen Gesellschaft am 23. Oktober 1894 über ein 4 jähriges Kind mit allgemeiner Hypertrichosis. Bei der Geburt hatte es wunde Flecken an Gesicht, Rücken und rechtem Oberarm bekommen; nach drei Monaten bedeckten sich die geheilten Stellen mit dicht stehenden Haaren, im Gesicht sprosste ein voller Backenbart, rechts stärker als links. Die Vulva stark behaart. Dabei war das Kind intelligent und sonst normal. Im vierten Lebensjahre entwickelten sich mehrere weiche Geschwülste unter der Haut, wovon die grösste exstirpiert wurde; die Geschwulst erwies sich als Telangiom mit Rundzellensarkom.

Professor Lesser demonstrierte in der Sitzung Baseler Ärzte vom 25. Februar 1896 (Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte XXVI. Jahrgang 1896, S. 355) einen Fall von Hypertrichosis

universalis bei einem 6 jährigen Mädchen. Bei der Geburt war das Kind normal; erst im vierten Lebensjahr bemerkte die Mutter das Auftreten einer stärkeren Behaarung. Zur Zeit der Vorstellung ist die Behaarung wesentlich stärker, besonders an den Unterextremitäten, als bei einem stark behaarten Manne; die Schamhaare sind stärker entwickelt als bei einem Erwachsenen. Das Kopfhaar ist normal. Neben einem starken Backenbart hat das Kind Brüste mit entwickelten Warzen und Warzenhöfen wie eine Erwachsene. Dabei trat im 3. Lebensjahr die erste Menstruation von 6—7 tägiger Dauer mit reichlichem Blutverlust auf, um sich in den nächsten $1^1/_2$ Jahren 8—9 mal zu wiederholen; in den letzten $1^1/_2$ Jahren ist sie ausgeblieben.

R. Freund (Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. III) beschreibt zwei Fälle von abnormer Behaarung, von denen im ersten Uterus septus bicornis, im zweiten Uterus unicornis vorhanden war; im letzten Falle bestanden eine deutliche Fovea coccygea, infantil gewundene linke Tube, eine kurze enge Vagina und hypoplastische äussere Genitalien.

A. Hegar (dieselben Beiträge Bd. IV) erwähnt eine 21 jährige Blondine mit starker Behaarung, auch üppigem Kinn- und Backenbart, sowie mehrere Fälle (l. c. S. 24 und 25), in denen eine universelle Hypertrichose als Entwicklungshemmung in Form von persistierendem Wollhaar sich äusserte. Er macht zugleich darauf aufmerksam, dass wiederholt Emporsprossen eines Bartes jedesmal in der Schwangerschaft beobachtet worden ist, somit bei ganz physiologischer Vergrösserung des Uterus.

Über eine unverheiratete 33 jährige Frau mit starker allgemeiner Behaarung berichtet Erasmus Wilson (Lectures of Dermatology, London 1876), bei welcher die starke Behaarung mit der Pubertät sich eingestellt hatte. Der ganze Körper — auch das Gesicht — war mit steifen, schwärzlichen, 2—5 cm langen Haaren bedeckt, die so dicht standen, dass sie die ganze Haut verhüllten. Die Patientin war skrophulös und litt an Amenorrhoe.

Einen dem meinigen sehr ähnlichen Fall beschreibt Valentine Zarubin in Charkoff-Russland (referiert im Journal of cutaneous and genito-urinary diseases Volume XV Whole No. 173, pag. 74): A rare case of acquired general Hypertrichosis.

Die 38 jährige Kranke, aus gesunder Familie stammend und vom 16. Lebensjahre an regelmässig menstruiert, lebte in guten Verhältnissen, heiratete mit 23 Jahren und gebar nach einem Jahre ein gesundes Kind. Zwei Jahre später

wurde sie im 8. Schwangerschaftsmonat von einem toten Kinde entbunden. In den nächsten 6 Wochen musste sie wegen heftiger Schmerzen im Unterleib das Bett hüten und bemerkte in dieser Zeit reichlichen Haarwuchs auf der Brust, der allmählich den ganzen Körper, auch das Gesicht bedeckte, während das Haupthaar ganz ausfiel. Sie reiste unermüdlich von Arzt zu Arzt, von Klinik zu Klinik, um ihr fatales Leiden loszuwerden; schliesslich zeigte sie sich dem Publikum für Geld, als alle Geldmittel erschöpft waren. Der ganze Körper der grossen und gut genährten Frau war mit dunklen Haaren bedeckt, das Gesicht zeigte einen üppigen Vollbart; das Haupt war völlig kahl. Haltung und Stimme waren männlich; die Brust gut entwickelt; an den Genitalorganen ausser einer linksseitigen Salpingo-oophoritis Hypertrophie der Klitoris mit stark entwickelter Glans und Praeputium.

---

**Aus der Frauenklinik der Universität Tübingen.**
(Prof. Dr. Döderlein).

# Über Gravidität in der verschlossenen Hälfte eines Uterus bilocularis.

Von

Dr. **Johannes Werner**, Assistenzarzt der Klinik.

Mit einer Textabbildung.

Seit Kussmaul[12] in seinem klassischen Werk „von dem Mangel, der Verkümmerung und der Verdoppelung der Gebärmutter" aus dem damals noch wenig umfangreichen Material ein zusammenhängendes Bild der Entwicklungsstörungen des Uterus geschaffen hat, haben sich die Beobachtungen über die Doppelmissbildungen des Uterus mit Schwangerschaft im verkümmerten Horn erheblich vermehrt. Kehrer[7] konnte 1899 82 Fälle und Engström[4], der die oft mangelhaften Literaturangaben etwas kritischer sichtet, 1901 71 Fälle von Schwangerschaft im rudimentären Nebenhorn des Uterus bicornis unicollis zusammenstellen, so dass diese Erkrankung bereits ein abgerundetes, in ihren Entstehungsbedingungen, Verlauf und Symptomen fixiertes Kapitel der Gynäkologie bildet. Unsere gegenwärtigen Kenntnisse von der Entwicklung der weiblichen Genitalorgane haben in erster Linie dazu beigetragen, dass die vereinzelten Beobachtungen nach entwicklungsgeschichtlichen Gesichtspunkten geordnet und erklärt werden konnten.

Im Gegensatz zu dieser relativen Häufigkeit der Nebenhorngravidität des Uterus bicornis ist Schwangerschaft in der rudimentären verschlossenen Hälfte des Uterus bilocularis eine extreme Seltenheit. Ich habe in der Literatur nur einen einzigen analogen Fall auffinden können, so dass die Mitteilung unserer Beobachtung von Interesse sein dürfte.

Anamnese: Die 26jährige, seit 5 Jahren verheiratete Frau P. K. hat vor 5 Jahren (1899) einmal eine Spontangeburt ohne irgendwelche Komplikationen durchgemacht; das Kind lebt. Die Periode, die zum erstenmal im 14. Lebens-

jahre aufgetreten war, soll immer unregelmässig, in Pausen von 5—8 Wochen aufgetreten sein, meist 3—4tägig mit geringem Blutverlust und ohne Beschwerden. Die letzte Periode war am 16. März 1903. Am 1. Juni trat eine mässige Blutung mit Abgang eines grösseren „Stückes“ auf. Der Arzt, dem wir die folgenden genauen Angaben verdanken, wurde am 24. Juli zu ihr gerufen und stellte eine etwa 4monatliche Schwangerschaft fest; die Hauptsache war aber eine peritonitische Reizung mit heftigem, kolikartigem Schmerz im ganzen Abdomen, Herzschwäche und ein kollapsartiger Zustand. Er dachte an geplatzte Tubarschwangerschaft, die Frau erholte sich jedoch wieder ganz ordentlich. Von August oder September 1903 an spürte sie Kindsbewegungen. Bei einer späteren Untersuchung im Januar fühlte der Azt deutlich bei innerer Untersuchung den Kopf im Beckeneingang ballotierend und hörte kindliche Herztöne. Im Anfang des Januar habe sie einige Tage wehenartige Schmerzen bekommen und starke Kindsbewegungen gespürt. Mitte Januar, also am mutmasslichen Ende der Schwangerschaft, haben diese aufgehört. Ausser bisweilen auftretenden Schmerzen, wegen deren sie sich zeitweilig legen musste, fühlte sie sich dann leidlich wohl bis Mitte März, um welche Zeit etwa 5 Wochen dauernde Blutungen auftraten, die nur bisweilen einen Tag pausierten und von mässiger, wechselnder Stärke waren. Vom 14. bis 16. Mai, dem Tag der Aufnahme in die Klinik, zeigte sich wieder eine leichtere Blutung. Die Frau wurde vom Arzt in die Klinik geschickt, da nach seiner Berechnung die Zeit der Schwangerschaft längst vorüber sein sollte und keine Lebenszeichen mehr nachzuweisen waren.

Status praesens. Mittelgrosse Frau mit gesunden inneren Organen in gutem Ernährungszustand. Angeblich ist sie früher viel korpulenter gewesen. Brüste hängend, Warzenhof pigmentiert, reichliche Fett- und Drüsensubstanz, Colostrum. Das stark vergrösserte Abdomen entspricht in seiner Gestalt und seinem Grössenverhältnis einer Gravidität im 10. Monat. Man fühlt einen prall elastischen, beweglichen, bis 2 Querfinger unter den Processus xiphoideus reichenden Tumor mit glatter Oberfläche. Oberhalb des Tumors und in den seitlichen Partien Darmschall. Grösster Umfang des Abdomens $107^1/_2$ cm. Bei der inneren Untersuchung zeigt sich die Portio klein, derb, völlig geschlossen. Der Uterus lässt sich vom Tumor nicht isoliert abtasten; eine bimanuelle Untersuchung ist bei der prallen Spannung nur in beschränktem Masse möglich. Das linke Parametrium lässt sich leicht empordrängen; im rechten ist neben der Portio der untere Pol des Tumors zu fühlen, er wölbt sich aber nicht stark nach unten vor. Schwangerschaftszeichen sind nicht nachzuweisen: keine Weinhefenfarbe der Vagina, keine Auflockerung der Portio; an dem Tumor sind weder Kindsteile zu fühlen, noch kindliche Herztöne zu hören. Die Sondierung ergab eine nach rechts hinten liegende, etwas verlängerte leere Uterushöhle, die sich auch jetzt durch Palpation nicht vom Uterus abgrenzen liess.

Die Diagnose wurde, da bei den bestimmten Mitteilungen des Arztes und den Angaben der Frau eine Schwangerschaft doch höchst wahrscheinlich, anderseits der Tod des Kindes sicher war, auf Retention einer wahrscheinlich reifen toten Frucht in einem ektopischen Fruchtsack gestellt und die Laparotomie beschlossen.

Operation (Professor Döderlein). Äther- und Chloroformnarkose. Schnitt in der Medianlinie 20 cm lang. Der Tumor ist mit der vorderen Bauchwand verklebt, die Adhäsionen lassen sich ohne Schwierigkeit stumpf ablösen. Es

präsentiert sich jetzt ein Tumor mit glatter Oberfläche, die zum Teil etwas bläulich durchscheinend, teils graurot verfärbt ist, so dass auf den ersten Blick der Eindruck eines Ovarialkystoms mit Stieldrehung erweckt wird. An der Vorderseite ist links in halber Höhe des Tumors eine normale Tube mit Ovarium zu finden. 5 cm nach abwärts vom Tubenansatz geht das linke Ligamentum rotundum ab. Nach hinten links ist der über mannskopfgrosse Tumor mit einer Dünndarmschlinge auf die Strecke von ca. 15 cm sehr fest verwachsen, so dass die letztere nur unter Mitnahme eines Stückes der Tumorwandung abgelöst werden kann. Ablösung und Ligatur einer adhärenten Netzpartie. Der Tumor wird jetzt herausgewälzt und imponiert als gravider Uterus am Ende der Schwangerschaft. Bei Inzision auf der Vorderseite in der Längsrichtung entleert sich unter starkem Druck eine grosse Menge mekoniumhaltigen Fruchtwassers. In der Höhle liegt ein mazeriertes, völlig ausgetragenes grosses Kind von 3000 g Gewicht und 52 cm Länge in II. Schädellage; bei dessen Herausnahme reisst die Nabelschnur an der Insertionsstelle ab. Die Eihäute und die an der Vorderseite sitzende Placenta sind schmutzig verfärbt und maceriert. Bei Sondierung des Uterus von unten her gelangt die Sonde nicht in den Fruchtsack; es ist eine deutliche Scheidewand nachzuweisen. Die schwangere Hälfte hat die andere so überwuchert, dass diese nur als eine dickere Partie in der Wand des Fruchtsacks sich anfühlt; an der Grenze zwischen beiden ist äusserlich nicht einmal eine Vertiefung zu finden, geschweige denn eine Hornbildung der normalen Hälfte.

Da der Fruchtsack so breit mit dem Uterus verbunden ist, wird durch einen queren Schnitt der Fruchtsack samt der oberen Kuppe des Uterusfundus abgetragen. Es zeigt sich jetzt, dass der untere Pol des Fruchtsacks etwa bis zur Hälfte des nicht graviden Uterus herunterreicht und nach links vorne von diesem sitzt. Die rechten, durchaus normalen Adnexe ziehen dicht unterhalb des Amputationsschnitts in normaler Weise zur rechten Seite der nicht graviden Uterushälfte, ohne dass jedoch diese eine gegen den Tubenansatz vorspringende Kante zeigt. Dicht neben der Tubeninsertion geht das rechte Ligamentum rotundum ab. Mittels tiefgreifender Catgutnähte wird der Fundus der normalen Uterushälfte zusammengenäht, das Peritoneum über der Wunde vereinigt und das linke abgetrennte Ligamentum infundibulo-pelvicum ligiert. Der Uterus liegt jetzt in der Mitte und bietet etwa das Bild eines normalen Uterus nach Entfernung eines Myomknotens. Etagennaht der Laparotomiewunde. Die Operation verlief glatt; Dauer etwa eine halbe Stunde. Ausser einmaliger Temperatursteigerung auf 38,6 am zweiten Tage völlig reaktionsloser Verlauf, so dass die Frau am 11. Juni, 20 Tage nach der Operation, geheilt entlassen werden konnte.

Bei der Entlassung zeigte sich ein kleiner anteflektierter Uterus; keinerlei Resistenz im Becken. Eine noch vorgenommene genaue Untersuchung mit dem Spekulum ergab eine einfache Portio von völlig normaler Gestalt, auch in der Scheide nicht die geringste Andeutung einer Doppelmissbildung.

Bei einer Nachuntersuchung Ende Juli fand sich ein normal grosser, leicht retrovertierter, etwas sinistroponierter Uterus von guter, aber nicht ganz freier Beweglichkeit. Die erste Menstruation war am 29. Juni, also 5 Wochen nach der Operation, in normaler Stärke und Dauer eingetreten. Die Bauchwunde zeigte eine derbe Narbe. Die Frau fühlte sich völlig gesund.

Die Abbildung ist eine Rekonstruktion des Befundes aus dem in Formalin-Alkohol gehärteten leeren Fruchtsack. Sie zeigt den in der Richtung von links vorne nach rechts hinten senkrecht durchschnittenen Fruchtsack mit der nor-



Fig. 1.

malen Uterushälfte der rechten Seite. Die punktierte Linie zeigt die Schnittführung bei der Operation; der obere Teil entspricht also dem Präparat, nach dem er genau gezeichnet ist, der untere ist eine Rekonstruktion der Verhältnisse,

wie sie sich bei der Operation ergaben. Linke Adnexe und Lig. rotundum, die etwas nach vorne von der Schnittebene ihren Insertionspunkt hatten, sind auf diese Ebene projiziert.

Beschreibung des Präparats. Die ganze Wandung des Fruchtsacks zeigt eine schmutzige Verfärbung und Durchtränkung mit mekoniumhaltigem Fruchtwasser; sie ist zerreisslich und sehr verschieden dick. Die dünnste, ganz durchscheinende Partie von nur 1—2 mm Wandstärke, ist im hinteren oberen Teile des Fruchtsacks; nach unten nimmt die Wand überall an Dicke zu, ist an der Placentarstelle im Durchschnitt 1 cm stark und geht schliesslich 2 cm dick auf die Wand der normalen Uterushälfte über. Makroskopisch zeigt sie die schichtenförmige Anordnung einer graviden Uteruswandung mit grossen Gefässen, die aber nur wenig bluthaltig sind. Abgesehen von den dünnsten Wandstellen ist überall eine deutliche, an einzelnen Stellen 2—3 mm dicke decidua-artige Wandschicht nachzuweisen. Die Placenta sitzt der Fruchtsackwandung nach vorne und links an und zieht über die linke Tubeninsertion weg; an der dicksten Stelle ist sie 4 cm dick (am konservierten Präparat). Die Eihäute sind in ihrer ganzen Ausdehnung erhalten und grösstenteils von der Wand abgelöst. Die Tube ist dünn, 9 cm lang, mit gut ausgebildeten Fimbrien, das Ovarium von gewöhnlicher Grösse, das Ligament des Ovariums stark verkürzt, so dass letzteres dem Fruchtsack dicht anliegt. Die ovale Absetzungsschnittfläche ist 10 cm lang, 7 cm breit.

Mikroskopisch zeigt die Wand überall schichtenförmige Anordnung der Muskulatur, von grossen Spalträumen unterbrochen; an den dünnsten Partien jedoch, zum Teil auch an dickeren, sind fast alle Muskelfasern geschwunden und durch derbes Bindegewebe ersetzt. An der dünnsten Stelle zwischen dem Fundus der nicht graviden Hälfte und dem Fruchtsack, die in Stufenschnitten untersucht wurde, ist das oberste Ende der Uterushöhle zum grössten Teil von Epithel entblösst. Um die oberste Kuppe ist die Wandmuskulatur konzentrisch angeordnet; keine Spur von Narbenbildung, die etwa auf eine sekundäre Verklebung einer Tubenecke hinweisen würde. Die Placenta ist vollständig nekrotisch; sie zeigt nirgends mehr Kernfärbung. Frische Deciduazellen sind nicht mehr nachzuweisen, wohl aber noch die deutlichen Reste zugrunde gegangener Decidua. Sodann ist sowohl an der Placentarstelle, als auch im grössten Teil der übrigen Wand auf der inneren Oberfläche wie auch zwischen der Muskulatur so viel kanalisiertes Fibrin, dass trotz des Verschwindens der Deciduazellen auf eine kräftige deciduale Reaktion geschlossen werden kann. Auffallend ist die starke Vermehrung des elastischen Gewebes in der Wand, das offenbar auf Kosten der zum Teil recht spärlichen Muskulatur sich gebildet hat.

Es handelt sich also um einen Uterus mit 2 Kammern, die durch eine dicke, solide, nicht kanalisierte Scheidewand voneinander getrennt sind. Während die eine die Verhältnisse einer normalen Uterushöhle zeigt, ist die andere durch eine ausgetragene Schwangerschaft stark ausgedehnt, die Wände zum Teil dünner als die eines normalen graviden Uterus; sie zeigt keine Verbindung mit der Cervix oder Vagina. Jede der beiden Kammern ist mit normalen Adnexen und Lig. rotundum versehen. Äusserlich bietet sich das Bild eines einheitlichen Uterus dar, der in seiner Form, abgesehen von dem verschieden hohen Abgang der Adnexe, die Form eines graviden Uterus zeigt. Eine Ein-

kerbung zwischen beiden Kammern ist äusserlich nicht festzustellen. Wir stellen auf Grund dieser Verhältnisse die

Diagnose auf ausgetragene Schwangerschaft in der unvollkommen entwickelten, verschlossenen Hälfte eines Uterus bilocularis mit totem Kind.

Im Anschluss an unseren Fall füge ich im Auszug den einzigen analogen Fall, die Beobachtung von Riedinger[20], bei:

29jährige Frau, seit fünf Jahren steril verheiratet. Vor 4 Jahren wegen Sterilität und Dysmenorrhöen bilaterale Diszission der Portio mit dem Erfolg einer von da ab völlig schmerzlosen Menstruation. Im Laufe der nächsten Monate 4 mal Abort, stets mit etwa 2 Monaten.

Letzte Periode 24. X. 87. Völlig ungestörte Schwangerschaft; am 6. VIII. 88 Wehenbeginn. Trotz kräftiger Wehen negativer Untersuchungsbefund: Muttermund kaum für den Finger offen, ein Fruchtteil stellt sich ein. Grösster Leibumfang 103 cm. Erste Hinterhauptslage, Kopf etwas nach links abgewichen, über dem Becken. Herztöne deutlich. In Narkose lässt sich ein leerer, mit der Eihöhle nicht in Verbindung stehender Uterus durch den in den Muttermund eingeführten Finger abtasten. Diagnose auf Schwangerschaft in der geschlossenen Hälfte eines doppelt angelegten Uterus.

Zunächst wird abgewartet; wenig seltene Wehen. 7 Tage nach Wehenbeginn wegen Leiserwerden der kindlichen Herztöne und dauernder Uteruskontraktionen Laparotomie. Ein gravider Uterus stellt sich ein, der fast in seiner ganzen vorderen Länge eröffnet wird. Entwicklung eines 4500 g schweren, 54 cm langen, lebenden Knaben. Der Uterus kontrahiert sich gut. Die rechten Adnexe mit dem Corpus luteum verum gehen nahe dem Fundus ab, die linken etwas in der Mitte des Organs; am oberen Rand ist keine Zweiteilung oder Delle wahrzunehmen. Nach Anlegung des Schlauchs am Halse Abtragung des ganzen Uterus, so dass nebeneinander der Durchschnitt des graviden rechten und nicht graviden linken Teils des Uterus zu sehen ist; die Zwischenwand ist 1 cm dick. Die Eihöhle ist nach unten geschlossen. Nach Umsäumung des Halses unter dem Schlauche mit Peritoneum Einnähung des Stumpfs in die Bauchwunde. Ungestörte Heilung; Abstossung des Porrostumpfs nach 17, Entlassung nach 38 Tagen.

Bei der Erklärung des Falles zieht Riedinger differentialdiagnostisch noch utero-interstitielle und intramurale Gravidität in Betracht, schliesst aber beide als unwahrscheinlich wegen der Dicke der Wandungen der Eihöhle aus und zögert mit der Diagnose auf Gravidität im atretischen Horn des Uterus septus bilocularis nur deshalb, weil er keinen analogen Fall kennt.

Als vielleicht hierher gehörig können wir noch die bei Kussmaul zitierte Beobachtung von Ramsbotham[19] erwähnen:

Exitus unter Erscheinungen innerer Verblutung im vierten Monat der Schwangerschaft. Gebärmutter seitlich zerrissen, Ei unverletzt in die Bauchhöhle getreten. Die Gebärmutter sah eigentümlich aus: sie erschien doppelt und bestand aus zwei Teilen, die der Länge nach miteinander verbunden waren,

aber der zerrissene Teil hatte kein Os uteri externum. Jedem Teil war ein Ovarium angefügt.

Bei der Spärlichkeit dieser Angaben lässt sich, da eine eingehende Beschreibung nötig ist, um den Fall an seinem entsprechenden Platz einzureihen, wenig damit erreichen. Er soll deshalb im folgenden nicht in Betracht gezogen werden.

Vielleicht liesse sich an der Hand der unten näher ausgeführten diagnostischen Merkmale noch der eine oder andere als Tubouteringravidität in der Literatur aufgeführte Fall im Sinne unseres Befundes deuten. Ich verzichte auf den Versuch, die Kasuistik auf diese Weise zu vermehren, da die Unterschiede zu diffizil sind. Wenn man sieht, wie einzelne Fälle von den Beobachtern verschiedener Zeiten auf Grund der Beschreibung bald in diesem, bald in jenem Sinne gedeutet wurden und von einer Rubrik in die andere wandern, so kann man derartigen nachträglichen Kritiken einen wirklichen wissenschaftlichen Wert in den meisten Fällen doch nicht zusprechen.

Dagegen füge ich zur Vervollständigung des seltenen Bildes die drei Hämatometrafälle des Bilocularis, die die Literatur aufzuweisen hat, im Auszug bei.

I. Fall Werth[27]. 21jähr. Nullipara. Stets regelmässige, immer starke Periode mit Schmerzen. Seit 7 Monaten immer häufiger auftretende anfallsweise Schmerzen ohne Beziehung zur Menstruation, die zum l. Oberschenkel ausstrahlen. Befund einer ovalen Geschwulst in der ganzen Ausdehnung der linken Uterushälfte. Sondenuntersuchung ergibt rechts eine leere Höhle; nach links in den Bereich des Knotens ist die Sonde nicht hinüberzuführen. Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Retentionsgeschwulst in der l. Uterushälfte durch Duplizität bedingt. Laparotomie. Uterus bei beträchtlicher Breite des Corpus von normaler Gestalt. In der Tiefe der l. Uterushälfte ein harter Knoten, wölbt die Uteruswand nach keiner Richtung vor. Exzision desselben von vorne her, ohne Eröffnung der r. Uterushöhle. Naht des Uterus. Das Präparat zeigt einen kleinkirschgrossen, mit altem Blut gefüllten, mit Zylinderepithel ausgekleideten Hohlraum. Andeutung von Drüsen; nach vorne unten eine Rinne in die Muskulatur, als drohende Perforation nach vorne zu deuten. Die Adnexe sind beiderseits normal entwickelt.

II. Fall Zillesen[29]. Ca. 40jähr. II para. Menstruelle Beschwerden in der l. Seite und Oberschenkel vom 22. Jahr ab, aber mitunter jahrelang aussetzend, beginnen vor der Periode, lassen mit der Blutung nach, dauern noch ca. 14 Tage weiter. Möglichkeit eines Uterus duplex erwogen. Tumor im vorderen Scheidengewölbe im Zusammenhang mit dem Corpus uteri, ohne sichere Abgrenzung. Laparotomie. Tumor der l. Uterusseite, breit mit dem Uterus verbunden; von demselben geht Lig. rotundum, Tube und Ovarium ab. $6^1/_2$ cm Durchmesser. Inhalt: Blut. Wand: dünne Mucosa, Muscularis. Absetzung an der Uteruskante, ohne Eröffnung der Höhle.

III. Fall Opitz[17]. 20jähr. Nullipara. Menstruation seit dem 17. Jahre, ohne Zusammenhang damit Schmerzen, die, immer stärker, zuletzt langes Bettliegen nötig machten. Uterus klein, retro- und sinistroponiert. Sonde dringt nach links 7 cm vor. Rechts vorne mässig beweglicher derber Tumor. Diagnose auf anteuterinen Ovarialtumor. Laparotomie. Aussehen wie ein Myom. Aus einem Riss entleert sich Blut. Diagnose auf Hämatometra im Nebenhorn. Semiamputatio nach Sänger. Tumor sitzt der r. Uteruskante in ihrer ganzen Länge auf, ist etwa doppelt gänseeigross. Er hat sich ganz in das r. Lig. latum hinein entwickelt, das er entfaltet hat bis zur Beckenwand. Keine Kommunikation mit dem l. Uterushorn. Tube und Ovarium, die vom Tumor ausgehen, ganz rudimentär. Die Art. uterina auffallend dünn. Die Wand der Hämatometra war stark hypertrophisch. (Von Mucosa ist nichts berichtet.)

## Pathogenese.

Nach unserer gegenwärtigen Kenntnis der Entwicklung des Uterus, die wir in neuerer Zeit hauptsächlich Nagel[16] verdanken, geht diese in kurzem folgendermassen vor sich: Die Müllerschen Gänge legen sich in ihrem untersten Teil aneinander, die Wände berühren sich, werden durchbrochen, und es entsteht so ein einziger Hohlraum. Nach Nagel ist dieser Prozess gegen Ende des dritten Monats abgeschlossen. Nach Winckel[28] tritt die äussere Verschmelzung bis zur 13. Woche, der Schwund der Zwischenwand etwa bis zur 16. Woche ein.

Die Entwicklungsanomalien entstehen auf Grund von Schädigungen, über deren Charakter wir auf dieselben unsicheren Hypothesen angewiesen sind, wie bei andern Entwicklungsfehlern des Körpers (fötale Traumen, Entzündungen). Ein Uterus bicornis entsteht, wenn der begonnene Verschmelzungsprozess an irgendeinem Punkte aufgehalten wird. Je nachdem dies früher oder später eintritt, entstehen die verschiedenen Nuancen des Bicornis. Der Uterus bilocularis entwickelt sich später, wenn nach mehr oder weniger vollständigem Verschmelzungsvorgang (Uterus introrsum arcuatus, planifundalis, foras arcuatus Winckel) der Schwund der Zwischenwand ganz oder teilweise ausbleibt. Er gehört also einem späteren Stadium an. Winckel nimmt für beide Formen den 3. bis 5. Monat als Entstehungszeit an.

Bei einseitig rudimentärer Entwicklung muss die Schädigung auf dieser Seite stärker und dauernder gewirkt haben. Hier tritt zu den genannten Wachstumshemmungen noch ein dritter Faktor, ein mangelhaftes, stellenweise völlig ausbleibendes Hohlwerden des unteren Endes der Müllerschen Gänge, die ursprünglich solid sind. Daraus erklären sich die Stenosen und Atresien der rudimentären

Nebenhörner, ferner aber auch die verschiedenen Entwicklungsstufen dieser Halbrudimente von der kaum auffindbaren Anlage bis zum wohlentwickelten, aber nach unten atretischen Nebenhorn. Es ist deshalb zweckmässig und eine entwicklungsgeschichtlich begründete Forderung, für alle diese Formen zusammen einen gemeinsamen Begriff, Kussmauls[12] „verkümmertes" Nebenhorn bezw. Uterushälfte beizubehalten, wenn auch die Funktionsfähigkeit, wie sie sich bei der Schwangerschaft in einem solchen Rudiment zeigt, ganz erhebliche Unterschiede aufweist, so dass Kehrer[7] u. a. eine Trennung von wirklich rudimentären und wohlentwickelten Nebenhörnern vorschlagen.

In ein anderes Kapitel dagegen gehören die erworbenen Atresien, wie sie Nagel[16] und Veit[24] als Folgen früherer infektiöser Prozesse annehmen. Doch ist praktisch wohl meist eine Unterscheidung von den angeborenen nicht möglich. Für unsern Fall nehmen wir jedenfalls bei der Dicke der Zwischenwand gerade im unteren Teil und der nicht völlig normalen Ausbildung der Fruchtsackwände eine angeborene, mit der Doppelbildung zusammenhängende Atresie an.

Für die Schwängerung des atretischen Nebenhornes kommen je nach dem Sitz des Corpus luteum auf der graviden oder nicht graviden Seite die bekannten Formen der Transmigratio seminis oder ovuli et seminis in Betracht, die anderweitig genügend beschrieben sind (Müller[15]), um hier nicht näher erörtert zu werden. Ob der Grad der Verkümmerung mit dem früheren oder späteren Eintritt einer Ruptur immer Hand in Hand geht, wissen wir nicht sicher; jedenfalls ist es nicht unmöglich, dass die Graviditätshyperämie aus einem sehr verkümmerten Nebenhorn einen relativ sehr guten Fruchthalter machen kann. In unserem Falle nehmen wir immerhin eine ursprünglich gut ausgebildete Uterushälfte an.

Die Menstruationsverhältnisse bei Bilocularis sind wohl denjenigen im Nebenhorn des Bicornis völlig analog. Für letztere ist durch viele Beobachter (Müller[15], Kehrer[7], Engström[4]) festgestellt worden, dass in der verschlossenen Hälfte in der Mehrzahl der Fälle keine Menstruation auftritt und die gesunde Hälfte die Funktion für beide übernimmt. Hegar[6] nimmt an, dass oft erst durch eine äussere Veranlassung ein starker Kongestionszustand zu den Beckenorganen und damit eine Blutung hervorgerufen werde. Werth[27] und Sänger[21] haben weiterhin den Satz aufgestellt, dass, wenn die verschlossene Hälfte funktioniert und sich infolgedessen eine Hämatometra bildet, eine Schwangerschaft nicht eintreten kann,

m. a. W. Hämatometra und Schwangerschaft sich gegenseitig ausschliessen. Tritt keines von beiden ein, so wird die Anomalie höchstens durch Zufall überhaupt entdeckt werden.

## Häufigkeit des Auftretens.

Unter den ca. 100 bis jetzt veröffentlichten Fällen von Nebenhorngravidität — seit Kehrers und Engströms Statistik sind etwa 20 weitere Beobachtungen veröffentlicht worden — sind, wie bemerkt, nur zwei Fälle von Gravidität in der atretischen Hälfte des Uterus bilocularis zu verzeichnen.

Müller[15], dem 1885 noch kein Fall bekannt war, erwähnt dies als auffallende Tatsache, da doch die verschlossene Hälfte so gut wie beim Uterus bicornis die menstruelle Funktion ausüben kann, wie die Fälle von Hämatometra lateralis beweisen, und diese ferner zur Aufnahme und Beherbergung eines Eies ebenso geeignet ist, wie die Höhle des Nebenhorns beim Bicornis. Er sagt dann: „Möglicherweise tritt Gravidität in dem verschlossenen Horn oder Loculus ebenfalls ein, allein dasselbe wird falsch gedeutet; vielleicht dürfte sich dies auf folgende Weise erklären: Die ausgedehnte Partie eines Uterus bilocularis drängt sich immer mit ihrem unteren Teil in das Scheidenlumen vor und füllt das Gewölbe der Vagina vollständig aus. Dadurch wird der Muttermund zur Seite und nach oben gedrängt. Es wäre möglich, dass auch bei Gravidität das Ei nach unten drängt und die Vaginalportion zur Seite drückt, so dass es den Eindruck des einfachen graviden atretischen Uterus macht. Vielleicht ist mancher Fall von verschlossenem Os externum, bei dem instrumentell dem Kopf der Weg gebahnt wurde, so zu erklären.“

Eine Lösung der Frage auf diesem Wege ist nur denkbar, wenn die Atresie sehr tief, im Bereich der Cervix oder Vagina sitzt. Es handelt sich dann wohl um eine vollentwickelte andere Hälfte, die Atresie kann dann erst sekundär entstanden sein. Jedenfalls hat eine solche Vorwölbung des Fruchtsacks nach unten bei beiden Fällen nicht stattgefunden; in unserem Fall bestand eine leichte Vordrängung des rechten, anderen Parametriums nach unten. Der Fruchtsack hatte sich im Gegenteil nach oben stärker entwickelt, wie die fast genau übeinstimmenden Bilder des Riedingerschen und unseres Falles zeigen. Übrigens scheint Hämatometra bei Uterus bilocularis doch zu den grossen Seltenheiten zu gehören, im Gegensatz zu der Annahme Müllers.

Ich möchte eine zweite Möglichkeit in Rechnung ziehen. Da wir alle Stadien des Verschwindens bei dem Septum, das die loculi trennt, beobachten können, müssen wir annehmen, dass es in derartigen Fällen nicht immer sehr stark entwickelt ist. So liesse sich daran denken, dass es in späteren Stadien allmählich durch Druck schwindet oder auch während der Eröffnungsperiode bei der Geburt einreisst, so dass die Geburt ohne Störung, die auf eine Abnormität hinweisen würde, vor sich geht.

Werth[27], der den ersten Fall von Hämatometra bei Bilocularis beschrieb, erklärt das seltene Vorkommen damit, „dass diese Form des Uterus, die weniger häufig als der Bicornis ist, das Produkt einer Hemmung darstellt, welche das Organ auf einer dem Normalen schon näher liegenden Entwicklungsstufe traf. Deshalb wird halbseitig unvollkommene Entwicklung zusammen mit dieser Form von Doppelbildung gewiss selten, eine Hämatometra in dem Rudiment erst recht ein ungewöhnlicher Befund sein."

Eine weitere Erklärung der Seltenheit drängt sich bei Stellung der Differentialdiagnose auf. Sowohl in den Riedingerschen als in unserem Falle lag der Gedanke an eine interstitielle Gravidität nahe, da die Entwicklung des Fruchtsacks zwar einseitig, aber intrauterin war. Verfolgt man das allmähliche Wachstum eines interstitiell eingebetteten Eies, so ergibt sich im Groben ein ähnliches Bild, wie wir es uns bei der Entwicklung einer Frucht in der atretischen Hälfte des Uterus bilocularis vorstellen müssen. Es lässt sich also vermuten, dass es sich in dem einen oder andern als interstitielle Gravidität beschriebenen Falle um eine Gravidität der verschlossenen Hälfte des Bilocularis handeln könnte. Diese Ähnlichkeit soll unten noch näher erörtert werden.

Werth weist darauf bei der Beschreibung der ersten von ihm beobachteten Hämatometra des Bilocularis hin: „Dieser Befund eröffnet die Aussicht auf eine bisher noch nicht beschriebene oder nicht erkannte Form der ektopischen Schwangerschaft, welche der interstitiellen Tubenschwangerschaft in formaler Beziehung ausserordentlich nahe stehen würde." Riedingers und unser Fall repräsentieren eine Erfüllung dieser Voraussage und zeigen die Schwierigkeiten, beide zu unterscheiden.

## Diagnose.

Die anatomische Differentialdiagnose ist zum Teil nicht schwierig. Einer Intrauteringravidität gegenüber ist in der

äusseren Form wesentlich der Abgang der Ligamente und Adnexe in verschiedener Höhe, sowie die Sondierung, die eine vom Fruchthalter getrennte Eihöhle feststellen lässt. Im Anfangsstadium der Gravidität wird eine palpatorische Abgrenzung der normalen Uterushälfte wohl eher möglich sein.

Tubargravidität ist ohne Schwierigkeiten davon zu trennen. Das Ligamentum rotundum geht dann vom Uterus, nicht vom Fruchtsack aus, der lateral davon liegt und an seiner Aussenseite nur das Endstück der Tube mit Ovarium trägt. Dieses Verhalten des Ligaments ist besonders dann von diagnostischem Wert, wenn durch Verwachsungen oder Ruptur der Tube nach dem Ligamentum latum mit Hämatombildung das einfache Bild sich verwischt.

Auch von der Nebenhorngravidität bei Uterus bicornis ist das neue Krankheitsbild unschwer zu unterscheiden. Zwar gehen in beiden Fällen Ligamente und unverkürzte Adnexe von der Aussenseite des Fruchtsacks aus. Aber das gravide und das nicht gravide Horn sind regelmässig durch einen Stiel verbunden, bilden also zusammen keinen einheitlichen Körper. Dieser Stiel, der nach Kehrers und Engströms Statistik nie vermisst wird, ist bisweilen kanalisiert, meist aber solid und kann von verschiedener Dicke sein. Doch ist er nie so breit, dass die beiden Hörner sich nicht leicht voneinander abgrenzen liessen.

Schwierig aber, in manchen Fällen wohl unmöglich ist die Differentialdiagnose gegenüber einer Tubouterin- sive interstitiellen Gravidität. Es muss verwundern, dass diese schon früher Kopfzerbrechen gemacht hat, zu einer Zeit, wo eine Horngravidität des Bilocularis noch nicht bekannt war. Wenn Poppel[18] und Baart de la Faille[2] sich bemühten, Unterscheidungsmerkmale für Tubouteringravidität aufzustellen, so konnte das nur in Frage kommen gegenüber Fällen, in denen der Fruchtsack dem Uterus breit anliegt. Dann war aber Nebenhorngravidität auszuschliessen. Oder handelte es sich um Fälle, in denen das Ei sich nahe der Austrittsstelle der Tube aus dem Uterus festgesetzt und entwickelt hatte? Dann musste aber das Ligamentum rotundum medianwärts oder wenigstens nach unten vom Fruchtsack liegen, nicht nach aussen, wie beim graviden Nebenhorn. Wenn trotzdem einzelne Fälle von verschiedenen Autoren bald unter diese, bald unter jene Rubrik verwiesen wurden, so ist dies ohne Ausnahme damit zu erklären, dass die Beschreibung von Krankengeschichte und Präparat immer wesentliche Punkte vermissen liess, die zur genauen Erklärung notwendig waren.

Für die Unterscheidung kommen verschiedene Punkte in Betracht:

1. Die groben Formverhältnisse.
2. Das anatomische Verhalten der Wand zwischen Fruchtsack und nicht gravidem Uterus.
3. Die Decidua im Fruchtsack.

ad 1). In früheren Stadien der Entwicklung charakterisiert sich die Tubouteringravidität als Auftreibung der Tubenecke, die bisweilen schon bei Palpation die Diagnose wahrscheinlich machen oder sichern kann. Die Hämatometra und ebenso wohl auch die junge Gravidität in der verschlossenen Hälfte des Bilocularis kennzeichnen sich dagegen als eine der Seitenkante in ihrer ganzen Länge anliegende Vorwölbung. Werth[27] stellte auf Grund der Untersuchung die Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Dieser seltene klare Befund verwischt sich freilich bei Tubouteringravidität dadurch, dass das Ei sich von dem interstitiellen Tubenteil meist exzentrisch nach einer Richtung in die Wand hinein entwickelt; dies, sowie Adhäsionen mit der Umgebung und schliesslich die Ruptur des Fruchtsacks mit ihren Folgeerscheinungen erschweren meist wohl bald die Diagnose. Ebenso kann, wie unsere Beobachtung zeigt, bei Bilocularis der wachsende Fruchthalter den nichtschwangeren Teil der Gebärmutter so nach allen Seiten überwuchern, dass eine gegenseitige Abgrenzung der Teile nicht mehr möglich ist.

Ruge[22] hat als pathognostisches Zeichen für Tubouteringravidität die Drehung des Fundes uteri um eine sagittale Achse gegen die gesunde Seite bis zur Senkrechtstellung infolge der Wachstumsverlängerung der das Ei enthaltenden Wand aufgestellt, und Simon[22] unterzog an der Hand dieses Zeichens die Tubouteringraviditäten der Literatur einer kritischen Sichtung. Für die Unterscheidung von einer Nebenhorngravidität bei Bicornis ist dieses Zeichen gewiss sehr wertvoll, wenn ich auch auf Grund von Engströms und Kehrers Statistik die Überzeugung habe, dass die Differentialdiagnose durch das konstante Vorhandensein des Stiels, die Möglichkeit einer Abgrenzung von Uterus und Fruchthalter in kaum einem gut beschriebenen Fall verfehlt werden kann und seine Bedeutung in erster Linie für die Fälle behält, in denen das Ei sich im äussersten Ende des interstitiellen Tubenstücks festgesetzt hat, der Fruchtsack somit eine Art Stielbildung zeigt. Dagegen versagt das Zeichen bei gravidem Halbrudiment des Bilocularis. Hier haben wir ebenso eine Entwicklung des Eis in der einen Wand der normalen Uterushälfte,

wird ebenso diese Wand durch das wachsende Ei in die Länge gezogen und die Uterushöhle nach der gesunden Seite verdrängt, wird endlich in derselben Weise die zwar kürzere, aber doch vorhandene gesunde Fundushälfte senkrecht gestellt. Ein Tubenwinkel nach dem Eisack hin ist freilich nicht vorhanden, aber die Ecke zwischen Fundus und Septum wird nach oben gezogen; endlich ist auch die Höhendifferenz in der Insertion der Adnexe und Ligamente vorhanden. Einen der Fundushälfte entsprechenden äusserlich sichtbaren Abschnitt von Fundusform, an dessen unterem Ende die Tube der gesunden Seite inserierte, konnten wir freilich nicht nachweisen; doch erklärt sich aus dem vorgeschrittenen Alter der Gravidität, dass der Uterus in der Wand des Fruchtsacks verschwindet.

Wertvoll für die Diagnose ist es, wenn die Adnexe der graviden Seite mangelhaft entwickelt sind. Besteht irgendwie ein Zweifel, so weist das mit Sicherheit auf rudimentäre Entwicklung der ganzen diesseitigen Genitalanlage hin (vgl. Fall Opitz). Bei späteren Entwicklungsstadien haben wir das allerdings nicht zu erwarten.

ad 2). Ein wichtiger Punkt für die Unterscheidung ist das Verhalten der Wand zwischen Uterushöhle und Fruchtsack. Hat sich das Ei im interstitiellen Teil der Tube entwickelt, so muss zum mindesten das uterine Endstück der Tube noch in der Wand zu finden sein, wenn nicht eine breitere Verbindung zwischen Uterus und Eihöhle besteht. Um den Kanal zu finden, ist freilich eine genaue makro- und mikroskopische Untersuchung notwendig, da in den späteren Entwicklungsstadien des Eis eine Verschiebung des Tubenwinkels stattfinden muss und damit auch das Tubenendstück nicht so leicht zu finden ist. In unserm Fall fiel die Suche nach dem Kanal negativ aus; es besteht eine solide Zwischenwand, wie sie auch bei Horngravidität zu erwarten ist. Immerhin können wir es als nicht ausgeschlossen bezeichnen, dass mit dem Wachstum des Eis die Zwischenwand stärker gedehnt wird und schliesslich nach der Uterushöhle hin eine Öffnung zeigt. Wir haben oben darauf hingewiesen, dass eine spontane Niederkunft auf diese Weise nicht ausgeschlossen ist.

ad 3). Als vielleicht das wichtigste Unterscheidungsmerkmal erscheint uns aber das Vorhandensein oder Fehlen einer Decidua im Fruchtsack. Poppel[18] hat dies schon 1868 erkannt und gründete darauf die Differentialdiagnose zwischen Tubouterin- und Nebenhorngravidität. Simon[22] hat das Merkmal bestritten, da er in einem Fall von Tubouteringravidität Decidua fand. Der Stand der gegen-

wärtigen Forschung gibt Poppel recht. Veit[25] deutet zwar die grossen Zellen des tubaren Eibettes als deciduale Elemente und ist von einer decidualen Reaktion der basalen sowohl wie der übrigen Schleimhaut überzeugt, steht aber trotzdem auf dem Standpunkt, dass eine Deciduabildung in einer den uterinen Verhältnissen auch nur annähernd entsprechenden Weise nicht stattfindet; dieselbe Ansicht vertreten Mandl[14], Cornil[3], Kroemer[8]. Ihnen gegenüber wird von einer grossen Anzahl von Autoren (Werth[26], Aschoff[1], Kühne[10], Ulesko-Stroganowa[23], Lange[13], Füth[5]) entweder das Vorkommen eines typischen decidualen Gewebes oder einer Decidua überhaupt im tubaren Eibett in Abrede gestellt. Der Nachweis von Decidua an der Placentarstelle in Simons Fall spricht also nicht gegen die allgemeine Annahme, dass eine ausgebildete Decidua einen tubaren Eisitz ausschliesst. Küstner[11] sagt darüber: „Wenn ich auch glaube, dass bei verkümmertem Horn die Schleimhaut ebenso verkümmert sein kann, so dass sie keine Drüsen entwickelt hat, so ist es ebensogut auch möglich, dass die Schleimhaut so gut entwickelt ist, dass Bildung einer vollkommenen Decidua möglich ist, sogar einer Reflexa. Jedenfalls wäre der Punkt, ob eine Decidua mit Drüsen sich entwickelt hat, bereits makroskopisch und leicht zu entscheiden. Ist eine solche da, so handelt es sich nie um Tuben-, — sondern stets um Hornschwangerschaft."

In unserm Fall ist infolge der langen Dauer (4 Monate) seit dem Tode des Kindes die Decidua selbst allerdings verschwunden, hat aber hinreichend deutliche Spuren hinterlassen, die auf eine allgemein vorhanden gewesene, gute Deciduabildung schliessen lassen. Vielleicht ist in andern Fällen gerade dieser Punkt — aber auch nur mikroskopisch — am meisten einwandfrei festzustellen.

Für die klinische Diagnose stehen uns wenig Punkte zur Verfügung. Zunächst können, wenn die Gravidität als solche überhaupt nicht festgestellt werden kann, Tumoren aller Art: Uterusmyome, Ovarialtumoren, Tubentumoren damit verwechselt werden. Sind deutliche Zeichen von Gravidität vorhanden und weist die bimanuelle Palpation auf Verhältnisse hin, die von dem Bild einer Intrauteringravidität abweichen — Nachweis eines uterusähnlichen Tumors neben dem mutmasslichen Fruchtsack, extramediane Lage des letzteren, endlich am Ende der Schwangerschaft Ausbleiben der Eröffnung des Muttermundes —, so kann mittelst Sonde oder durch digitale Austastung der mit der Cervix in Verbindung stehenden leeren Uterushöhle wenigstens die ektopische Gravidität diagnostiziert

werden. Für praktische Zwecke genügt das auch, da diese jedenfalls einen operativen Eingriff indiziert. Wird man den leeren Uterus äusserlich vom Fruchtsack nicht abgrenzen können, so ist an Tubouteringravidität oder Nebenhorngravidität im Bilocularis zu denken. Dabei ist allerdings zu erwägen, dass auch bei andern Extrauteringraviditäten durch Verwachsungen, Blutungen, Lage des Fruchtsackes diese Abgrenzung unmöglich werden kann. Solche accessorischen Ereignisse können ja so unklare Verhältnisse schaffen, dass selbst genaue anatomische Untersuchung eine sichere Erklärung des Falles nicht mehr geben kann. Nur in einigen unkomplizierten Fällen liesse sich die klinische Diagnose mit einiger Wahrscheinlichkeit stellen, besonders wenn bei dünnen Bauchdecken die verschieden hohe Insertion der Adnexe nachzuweisen wäre.

Von Bedeutung ist schliesslich das Alter der Gravidität. Nach Werth[26] liegt ein sicher nachgewiesener Fall von interstitieller Gravidität mit wesentlich längerer Dauer als 5—6 Monate bisher nicht vor. Auf Grund dessen können wir diese Form der ektopischen Gravidität wenigstens mit Wahrscheinlichkeit ausschliessen, wenn auch im Prinzip nicht unmöglich ist, dass sie einmal bis zum normalen Ende dauert.

Dass eine Schwangerschaft in einer physiologisch präformierten Höhle auf einer für Deciduabildung geeigneten Schleimhaut mehr Chancen hat, ein normales Ende zu erreichen, als eine Tubouteringravidität, die sich in die Muskulatur des Uterus hinein entwickelt, ist a priori anzunehmen. Ein scharfes diagnostisches Unterscheidungsmerkmal ist aber hieraus natürlich nicht zu entnehmen. Zeigen doch Fälle von sekundärer Bauchschwangerschaft, dass das Ei sich unter den denkbar ungünstigsten Verhältnissen bis zum physiologischen Ende entwickeln kann.

Übrigens müssen wir schliesslich doch zugeben, dass in manchen Fällen, selbst wenn eine genaue Untersuchung möglich ist, die Diagnostik versagen kann, da keines der Symptome so absolut unterscheidend ist, dass nicht das Urteil bisweilen schwanken würde.

## Therapie.

Therapeutisch kann die Semiamputatio, wie sie nach Sängers[21] Vorgang bei Nebenhorngraviditäten als Normalverfahren ausgeübt wird, für unsere Fälle nicht in derselben Weise angewandt werden, da eine Stielverbindung zwischen beiden Hälften fehlt. In den drei Fällen von Haematometra wurde allerdings das blutgefüllte Halb-

rudiment vom gesunden Uteruskörper abgetrennt ohne Eröffnung der andern Höhle, im Prinzip eine Semiamputatio, wenn auch das Verfahren etwas komplizierter ist. Bei Gravidität in den ersten Monaten, wenn eine solche einmal zufällig zur Beobachtung bezw. Operation käme, wäre vielleicht dasselbe Verfahren möglich. Anders bei vorgeschrittener Gravidität. Riedinger[20] sah sich veranlasst, da eine Trennung beider Hälften nicht möglich erschien, an den Kaiserschnitt die Porro-Amputation anzuschliessen. Jedenfalls wäre eine genaue Trennung der Hälften bei der Graviditätshyperämie nicht so einfach und unbedenklich gewesen, wie in unserm Fall. Hier lag die Sache insofern anders, als nach dem Tode des Kindes das ganze Genitalsystem aus der für Wachstum und Erhaltung der Frucht notwendig erhöhten funktionellen Tätigkeit in einen gewissen Normalzustand zurückgekehrt war. Hier konnte nach rein chirurgischen Prinzipien vorgegangen werden. Da die gesunde Hälfte (vgl. Abbildung) zu $^2/_3$ von dem Fruchtsack umwachsen war, so war an eine Abtrennung nicht zu denken, so dass die Abtragung des Fruchtsacks mit dem Fundus der gesunden Hälfte unter Zurücklassung von Ovarium und Tube mit ihrem uterinen Ende ausgeführt wurde. Das übrige — breite Vernähung der Muskulatur und Schluss des Peritonealüberzugs — ergab sich von selbst. Weiter lässt sich wohl im konservativen Verfahren nicht gehen. Eine Abtragung des Fruchtsacks ohne Eröffnung der andern Höhle liesse sich nur denken, wenn die Verbindung der Hälften eine weniger breite, innige wäre; die Form des Uterus würde dann auf der Grenze zwischen bilocularis und bicornis stehen.

Wertvoll ist das konservative Vorgehen deshalb, weil einerseits der Frau die menstruelle Funktion erhalten bleibt, wie unser Fall zeigt, andererseits eine erneute Gravidität der gesunden Hälfte nach den anatomischen Verhältnissen bei der Operation nicht ausgeschlossen ist. Freilich ist für diesen Fall die vorausgegangene Naht des Uterus nicht ohne Bedenken.

Der vaginale Weg kann nicht in Betracht kommen, da die Abtragung eines derartig breit der Uteruskante aufsitzenden Frucht- oder Hämatometrasackes auf vaginalem Wege unmöglich sein dürfte. Eher liesse sich daran denken, die gravide Hälfte von unten, von der Cervix aus zu eröffnen, ähnlich dem Verfahren, wie es Krönig[9], allerdings unter Kontrolle von oben nach vorausgegangener Laparotomie, einmal geübt hat. Hier handelte es sich um eine Stenose des Cervikalkanals bei rudimentärem Nebenhorn. Für unsere

Fälle wäre es freilich nur bei dünnem Septum möglich; im andern Falle ginge die Inzision zu sehr ins Ungewisse. Auch bleibt damit der Fruchtsack, wenn auch geöffnet, zurück, und eine neue Schwangerschaft könnte schliesslich die rudimentäre Wand doch zur Ruptur bringen. Der Grundsatz, mit dem gefährlichen Zustand auch die Ursache zu beseitigen, ist auch hier der beste.

Für die Überlassung des Falles und die Anregung zu dieser Arbeit spreche ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Döderlein, meinen verbindlichsten Dank aus.

Nach Abschluss der Arbeit finde ich noch einen bei der Literaturdurchsicht mir entgangenen Fall, von Fränkel (Monatsschrift für Geb. u. Gyn. XVIII, S. 282) beschrieben, den dieser als Gravidität im atretischen Uterus bicornis bicollis bezeichnet, aber im Gegensatz zu den übrigen Fällen von Kehrers Tabelle mit dem Fall Riedinger in Parallele stellt. Tatsächlich hat er mit diesem letzteren und unserem Fall nach Abbildung und Beschreibung soviel Ähnlichkeit, dass wir wohl nicht fehlgehen, ihn zu dem Typus der Fälle von Bilocularis zu zählen. Die Krankengeschichte ist in kurzem folgende:

36jährige IIpara, letzte Periode vor 10 Kalendermonaten, seit 4 Wochen Schmerzen im Leib; keine richtigen Wehen, „kann nicht gebären". An dem graviden Uterus — ausgetragenes totes Kind in 2. Steisslage — rechts eine kindskopfgrosse Anschwellung, die sich isoliert zusammenzieht; der Muttermund ist erhalten, der Cervikalkanal scheint sich nach rechts gegen diese Anschwellung zu wenden. Diagnose: linksseitige Extrauteringravidität. Den Rat, zur Operation zu kommen, befolgt die Frau zu spät, so dass sie unoperiert stirbt.

Die Obduktion gibt rechts einen normalen, aber hyperplastischen Uterus mit dicker Wand und regulärer Muskelschichtung; links liegt ihm ein Fruchtsack an seiner ganzen Länge an, dessen Muskulatur an Fundus und Collum in den normalen Uterus übergeht und im wesentlichen keine abnormen Verhältnisse zeigt. Der Fruchtsack hat sich grossenteils intraligamentär entwickelt; er trägt links in halber Höhe ein Lig. rotundum. Tube und Ovarium sind nicht zu finden; es ist nicht sicher, ob sie nicht in der Bauchhöhle zurückgeblieben sind[1]). Auch rechte Tube nicht mit Sicherheit aufzufinden. Kind 3450 g schwer. Portio und Vagina ohne Besonderheiten.

Wir finden also auch hier: übertragene Schwangerschaft ohne Ruptur in einem fast völlig normalen Fruchthalter, der der leeren Uterushälfte breit anliegt. Auch hier keine Hornbildung, so dass sicher ein Uterus bilocularis mit Atresie der

[1]) Eine Tube muss aber dagewesen sein, sonst wäre eine Schwängerung dieser atretischen Hälfte unerklärlich.

einen, graviden Hälfte vorliegt. Interstitielle Gravidität ist nach dem oben Gesagten auszuschliessen.

Eine diagnostisch wichtige Bereicherung des Bildes scheint mir auch die Beachtung der Blaseninsertion zu sein auf Grund des Satzes: „wo die Blase am Uterus inseriert ist, hat derselbe sein Collum“. Aber nur in mortua. Die Verwertung dieses Punktes in viva dürfte daran scheitern, dass die Blase unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht durch sehr straffes, sondern mehr lockeres Bindegewebe mit dem Collum uteri zusammenhängt und deshalb auch mit dem Katheter dieser Zusammenhang schwer festzustellen ist. Fränkels Vorschlag der Operation auf vaginalem Wege kann ich nicht beistimmen, da die Entleerung eines wehenlosen Uterus mit atretischem Muttermund unter diesen abnormen Verhältnissen viel gefährlicher erscheint als die Laparotomie, die freien Überblick und Wahl des Eingriffs je nach dem Befund ermöglicht.

# Literatur.


1. Aschoff, Die Beziehungen der tubaren Placenta zum Tubenabort und zur Tubenruptur. Archiv. f. Gyn. Bd. LX. S. 523.

2. Baart de la Faille, Verhandeling over graviditas tubouterina, naar aanleiding van een waargenomen geval. Groningen 1867. Vgl. auch Monatsschr. f. Geburtskunde und Frauenkrankh. Bd. XXXI. S. 459. 1868.

3. Cornil, Sur l'anatomie et l'histologie de la grossesse tubaire. Revue de Gynécologie Tome IV. pag. 1. 1900.

4. Engström, Über Schwangerschaft im unvollkommen entwickelten Horne eines Uterus bicornis unicollis. Mitteilungen a. d. gynäk. Klinik des Prof. Dr. Otto Engström Bd. III. S. 99. Berlin 1901.

5. Füth, Studium über die Einbettung des Eies in der Tube. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. VIII. S. 590. 1898.

6. Hegar, Beitr. zur Geb. u. Gyn., herausgeg. von d. Ges. f. Geb. in Berlin, Bd. III. Berlin 1874. pag. 141.

7. Kehrer, Das Nebenhorn des doppelten Uterus. Inaug.-Diss. Heidelberg 1899.

8. Krömer, Untersuchungen über die tubare Einbettung. Arch. f. Gyn B. LXVIII. S. 59. 1903.

9. Krönig, Zur Kasuistik der Schwangerschaft im rudim. Nebenhorn des Uterus (Uterus bicornis unicollis). Zentralbl. f. Gyn. Bd. XXVI. S. 36. 1902.

10. Kühne, Beiträge zur Anatomie der Tubarschwangerschaft. Marburg 1899.

11. Küstner, Handbuch d. Geburtshilfe v. Müller. Bd. II. S. 552. 1889.

12. Kussmaul, Von dem Mangel, der Verkümmerung und Verdoppelung der Gebärmutter. Würzburg 1859.

13. Lange, Beiträge zur Frage der Decidualbildung in der Tube bei tubarer und intrauteriner Insertion. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XV. S. 48. 1902.

14. Mandl, Klinische und anatomische Beiträge zur Frage des kompletten Tubarabortes. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XI. S. 203.

15. Müller, Handbuch d. Geburtshilfe von Müller. Bd. I. S. 490 ff. 1885.

16. Nagel, Handbuch der Gynäkol. von Veit. Bd. I. S. 521 ff. 1897.

17. Opitz, Demonstr. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XLV. S. 564.

18. Poppel, Ein Fall von Graviditas tubouterina. Monatsschr. f. Geburtskunde und Frauenkrankh. XXXI. S. 208. 1868.

19. Ramsbotham, John, Practical observations in Midwifery; with a selection of cases. Part I, 1832. Case 85, pag. 407.

20. Riedinger, Ein Fall von Schwangerschaft in der geschlossenen Hälfte eines Uterus bilocularis. Wiener klin. Wochenschr. 1889. S. 859.

21. Sänger, Über Schwangerschaft im rud. Nebenhorn bei Uterus duplex. Zentralbl. f. Gyn. VII. S. 324. 1883.

22. Simon, Die Graviditas tubouterina s. interstitialis Inaug.-Diss. Berlin 1885.

23. Ulesko-Stroganowa, Anatomische Veränderungen der schwangeren Tube im Bereich der Eiinsertion. Monatsschr. für Geb. und Gyn. Bd. XII. S. 710.

24. Veit, Handb. d. Gynäkol. von Veit Bd. I. S. 282 ff.

25. Veit, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft f. Gyn. X. S. 19 ff. Leipzig 1904.

26. Werth, ebenda S. 71.

27. Werth, Über Hämatometra in der verschlossenen unvollkommen entwickelten Hälfte eines Uterus bilocularis. Archiv für Gyn. Bd. XLVIII. S. 422. 1895.

28. Winckel, Über die Einteilung, Entstehung und Benennung der Bildungshemmungen der weibl. Sexualorgane. Volkm. klin. Vorträge 251/252. 1899.

29. Zillesen, Hämatometra in dem verschlossenen rudiment. Horn eines Uterus bilocularis. Inaug.-Diss. Jena 1899.

# Zur Histologie des Breusschen subchorialen Hämatoms.

Von

Dr. **Oskar Frankl**, Wien.

Mit 3 Textabbildungen.

Der Güte des Herrn Primararztes Dr. Karl Fleischmann verdanke ich das Präparat einer Hämatommole, dessen genaue histologische Untersuchung mir einige mitteilenswerte Resultate ergeben hat.

Das Ei entstammt einer Patientin, welche bereits zweimal abortiert hat. Nach zweimonatlichem Ausbleiben der Menses zeigte

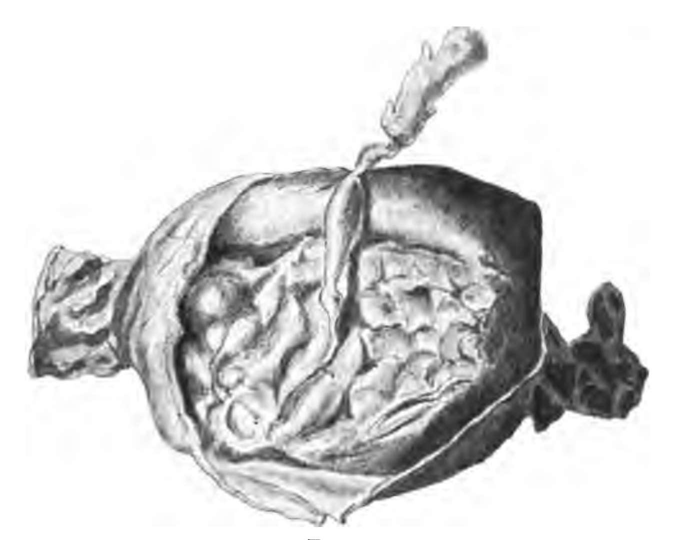


Fig. 1.
Das Präparat in natürlicher Grösse.

sich ein schwacher Blutabgang, fünf Monate nachher erfolgte die Ausstossung des abnorm klein gebliebenen Eies. Ich kann über die Angabe der Masse hinweggehen, da ich die Figur 1 genau der natürlichen Grösse des Objektes entsprechend angefertigt habe.

Die amniotische Fläche des Ovum zeigt mannigfache Buckel und Wülste von verschiedener Grösse; die Mehrzahl derselben ist bläulich durchschimmernd, lässt also Blutansammlung unter dem Amniochorion vermuten. Die grössten dieser Buckel entsprechen etwa einer Erbse. Die Mehrzahl der Protuberanzen ist halbkugelig, einige jedoch, insbesondere jene in der Region 5 und dem rechts davon liegenden Felde (vgl. Schema Fig. 2) sind an der Basis deutlich eingeschnürt, im Querschnitt pilzhutförmig oder geradezu gestielt. Sowohl hier als auch in der Region 1 und 4 sind schon mit freiem Auge amniotische Falten zu sehen, die nicht niedriger sind als die buckeligen Hämatome, aber eines blutigen Inhalts entbehren.

Aus dem Zentrum des buckelig gewulsteten Areales entspringt die Nabelschnur, welche in ihrem grösseren, placentaren Anteil stark hydropisch gequollen ist, an ihrem distalen Ende einen Embryo von der aus Fig. 1 ersichtlichen Gestalt trägt. Der Fötus ist stark plattgedrückt, vollkommen gestreckt, auf den ersten Blick viel älter erscheinend, als er tatsächlich ist, weil die um jene Zeit physiologisch bestehende Krümmung, welche den Fötus normalerweise um mehr als ein Drittel kleiner erscheinen lässt als im gestreckten Zustande, hier wegfällt. Schon mit freiem Auge lässt sich erkennen, dass die Frucht einer starken Mazeration anheimgefallen ist, welcher das Integument besser Widerstand geleistet hat als die inneren Organe des Fötalleibes.

Die mikroskopische Untersuchung wurde in der Weise vorgenommen, dass entsprechend dem Schema (Fig. 2) Stücke aus der Eiwand geschnitten wurden, die in der durch die Pfeile angedeuteten Richtung mikrotomisch zerlegt wurden. Die vorangegangene Fixierung des Präparates mit Formalin erschwerte infolge Vorhandenseins der Blutherde die Herstellung feiner Paraffinschnitte in hohem Masse, so dass ich mich genötigt sah, eine Methode der Nachbehandlung anzuwenden, welche für harte Objekte (blutreiche Plazenten, Kavernome, harte Karzinome usw.) recht empfehlenswert ist und hier wiedergegeben werden soll, da sie nicht allgemein bekannt ist.

Die Stücke werden in aufsteigendem Alkohol nachgehärtet, mehrere Tage lang in oft gewechseltem absoluten Alkohol gelassen und kommen dann in ein kleines Näpfchen mit dünnflüssigem Zedernöl. Mittels Watte werden die Stücke untergetaucht. Nach zwölf Stunden wird das Zedernöl gewechselt, und die Objekte bleiben weitere zwölf Stunden darin. Hierauf legt man die Stücke für

zwölf Stunden in Tetrachlorkohlenstoff. Sodann in eine bei Zimmertemperatur gesättigte Lösung von Weichparaffin in Ligroin, in welcher Lösung die Stücke am besten über Nacht bleiben. Am nächsten Tage stellt man sie so in den Brutofen, nach einer halben Stunde überträgt man sie in Weichparaffin; Fortsetzung in bekannter Weise.

Die Methode ist zeitraubend und kostspielig, aber sehr harte Objekte lassen sich dann leicht zu ganz feinen Schnitten verarbeiten.

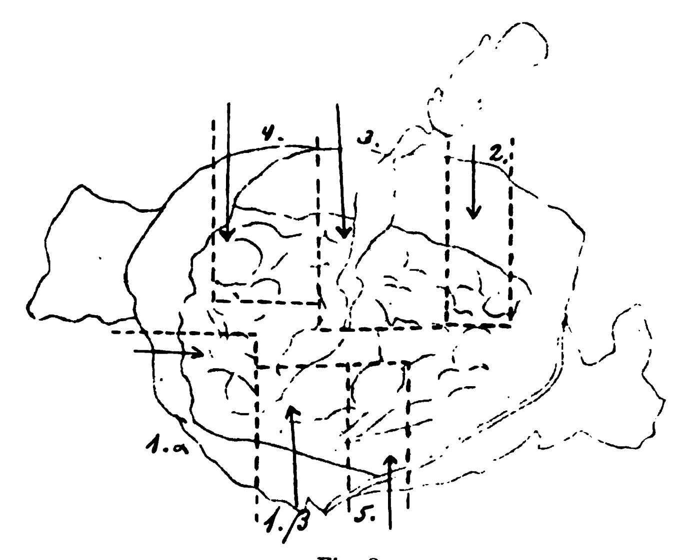



Fig. 2.
Umrissbild; die gebrochenen Linien begrenzen die zur mikroskopischen Untersuchung gewählten Stücke. Die Pfeile kennzeichnen die mikrotomische Schnittrichtung.

Die Färbung erfolgte mit Hämatoxylineosin und mit Van Giesons Mischung; letztere Tinktion ermöglicht allein die sichere Differenzierung zwischen degenerierter Decidua und Fibrin, sowie zwischen exochorialen Elementen und verändertem Blut.

Schnitte durch die Randpartie der Eihäute ergeben, dass die Decidua reflexa als vollständige Hülle erhalten ist. Die Deciduazellen sind in ihrer Struktur stark verändert, sehen wie geschrumpft aus, zeigen grossenteils spindelige Form und desmogene Metamorphose. An der dem Chorion zugekehrten Fläche breitet sich eine dünne Fibrinschicht aus, welche keine leukozytäre Infiltration wahrnehmen lässt. Die spärlichen Zotten, deren Epithel sehr schlecht erhalten ist, dringen nicht tief in die Decidua, sondern lagern sich

lediglich der fibrinösen Oberflächenmembran an. Das Chorion ist frei von Blutgefässen.

Die Querschnittsserie durch die Nabelschnur ergibt die Tatsache, dass alle Zellstrukturen verändert sind; doch sieht man im fötalen Teile mit Blutkörperchen gefüllte, grosse Gefässlumina, während solche schon in der Mitte der Nabelschnur nur mehr undeutlich nachweisbar sind; das plazentare Ende des Funiculus umbilicalis lässt Gefässlumina nicht erkennen. Die Rückbildung der Gefässe hat also in der Richtung von der Plazenta gegen den Fötus hin stattgehabt.

Wenn auch der Fötus einer sehr bedeutenden Mazeration anheimgefallen ist, glaube ich doch — gestützt auf meine Erfahrungen im Untersuchen von Embryonen — behaupten zu können, dass die Herzanlage noch sichtbar ist. Immerhin muss ich betonen, dass ich das Gebilde, welches ich für Reste des Herzschlauches halte, nicht vor jedermann als solche deklarieren könnte: Die Mazeration, welche selbst das knorpelige Skelett hochgradig verändert hat, dazu die Plattdrückung des Embryo in einer schrägen Achse machen einen Beweis meiner Deutung unmöglich. Dass es aber zur Bildung eines Herzschlauches gekommen sei, dafür bürgen a priori die Gefässlumina in der Nabelschnur.

Allen Schnitten, welche durch die ganze Dicke der Eiwand im Bereiche der Placentaranlage geführt wurden, ist zu entnehmen, dass das Amnion stark gefaltet ist. Wie Neumann richtig bemerkt, ist das Amnion an den meisten Eiern gefaltet; hier aber handelt es sich um mehr: Drei- und vierfache Faltungen, die naturgemäss mit Abhebung vom Chorion einhergehen, sind vielfach nachweislich, und es macht durchaus den Eindruck, als wäre dieses Amnion für dieses Chorion viel zu gross. Die Grenze zwischen Amnion und Chorion ist allenthalben leicht festzustellen, der Zusammenhang beider Membranen ist durch lockere Bindegewebszüge hergestellt. Das Amnionepithel ist sehr gut erhalten, niedrig kubisch, einschichtig, an den gefalteten Partien durch Flächenschnitte oft Mehrschichtigkeit vortäuschend (vergl. Fig. 3).

Schnitte, welche dem Felde 1 (vide Schema Fig. 2) entstammen, zeigen zahlreiche, schon mit freiem Auge erkennbare Hämatome, welche dicht nebeneinander gelegen sind und durch Stammzotten von einander getrennt werden. Die Mehrzahl der Herde besteht aus flüssigem Blute.

Die durch das Feld 2 geführten Schnitte zeigen neben normal weiten Zwischenzottenräumen andere, mit flüssigem Blute erfüllte, enorm dilatierte, daneben aber auch solche mit geronnenem Blute gefüllte. Die normal weiten, flüssiges Blut führenden Räume sind begrenzt von Zotten, deren Stroma seine normale Struktur beibehalten hat, jedoch der Gefässe vollkommen entbehrt. Auch Verdichtungen des Zottenbindegewebes, welche nach Angabe einzelner Autoren die Stelle markieren, wo ehedem die Gefässe sich befanden, fehlen hier vollkommen. Vereinzelt finden sich freilich solche Stromaverdichtungen in Schnitten vor, welche aus dem Felde 1 gewonnen wurden.

Der epitheliale Belag jener Zotten, welche normal weite Räume begrenzen, ist von verschiedener Art. Stellenweise zweischichtig,

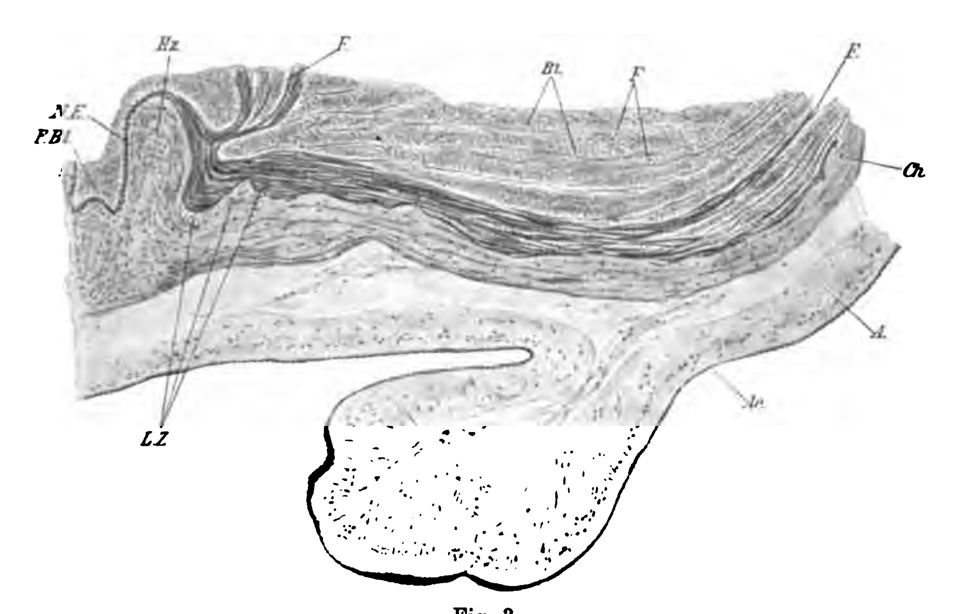



Fig. 3.
Ein Schnitt aus Region 3.

*A.* Amnios.
*Ae.* Amniosepithel.
*Ch.* Chorion.
*L. Z.* Langhanssche Zellen.
*F. Bl.* Flüssiges Blut.
*N. E.* Normales Epithel.
*Hz.* Haftzotte.
*F.* Fibrin.
*Bl.* Mit Fibrinfäden durchsetztes Blut.

wie dies den Zotten der normalen, jungen Placenta entspricht, entbehrt er an anderen Stellen der Langhansschen Schichte vollkommen. Das Syncytium hingegen zeigt an vielen Punkten die Tendenz zur Wucherung, welche sich in der Bildung kleiner Beulen kundgibt, sowie dadurch, dass mittels feiner syncytialer Fäden in die Blutbahn vorgeschobene „Vorposten" mit dem syncytialen Oberflächenbelag zusammenhängen. Die dilatierten intervillösen Räume mit flüssigem Blut sind begrenzt von sichtlich verschmälerten Stammzotten, welche plattgedrückt, atrophisch erscheinen, aber vielfach zweischichtigen, zu mindest allenthalben syncytialen Oberflächenbelag haben. Dann aber fällt in die Augen, dass gewisse dilatierte, intervillöse Räume entweder mit vielfache Fibringerinnsel enthaltendem Blute gefüllt sind, oder dass zumindest die Oberfläche des „Hämatoms" fast ausschliesslich aus einer Fibrinschicht besteht, ähnlich wie ich das in der Fig. 3, welche allerdings einen Schnitt aus einem anderen Felde darstellt, wiedergegeben habe (F.).[1]) Diese Räume zeigen die Eigentümlichkeit, dass das Fibrin unmittelbar dem Zottenstroma anliegt; nur an wenigen Punkten sind Reste des Zottenepithels erhalten.

Man findet in den mit Fibringerinnseln durchsetzen Hämatomen nicht selten zentrale Partien, welche aus flüssigem, zweifellos strömendem Blute bestehen, wobei es unentschieden bleiben muss, ob diese zentrale Partie das Zwischenzottenraumes von der Gerinnung verschont und dem intervillösen Blutstrom erhalten geblieben ist, oder ob wir es hier mit neuhergestellten Blutwegen zu tun haben, welche durch Kanalisation des vorher gebildeten Fibrinpfropfes und sekundäre Erweiterung der ursprünglich engen Kanäle entstanden sind. Es will mir scheinen, als hätte die letztere Auffassung mehr Berechtigung. Denn an ebendemselben Präparat findet sich eine Stelle, die auf einen solchen Vorgang hindeutet. Ein Zwischenzottenraum ist mächtig dilatiert, von geronnenem Blute erfüllt, an der Oberfläche des Blutpfropfes befindet sich eine dicke Fibrinschicht; und nun sehen wir zwischen dieser Fibrinschicht und dem Zottenstroma Inseln von auffallend stark tingiertem, gewuchertem Syncytium, welchem feine, zum Teil rote Blutkörperchen enthaltende Gefässlumina anliegen, und zwar so, dass diese Lumina zwischen Syncytium und Fibrinschicht zu liegen kommen. Ich halte es für sicher, dass wir es hier mit neugebildeten Bluträumen zu tun haben,

[1]) Fig. 3 hat durch die aus technischen Gründen notwendig gewordene Verkleinerung der Originalzeichnung an Deutlichkeit verloren.

und es ist interessant, dass dieselben in so naher topischer Beziehung zu den syncytialen Inseln stehen. Ich werde auf diese Befunde noch im folgenden zu sprechen kommen.

Über die Decidua ist nicht viel zu sagen, was ich nicht schon bei Beschreibung der Decidua von der Randpartie der Eihäute bemerkt habe. An einzelnen Stellen — freilich nicht sehr dicht — kleinzellig infiltriert, zeigt die Decidua sich in ihrer gesamten Struktur stark verändert. Die Zotten scheinen relativ tief in sie hineinzuragen und sind von einem Fibrinmantel umgeben, der indes an weiter unten zu schildernden Schnitten besser differenziert ist. Der Epithelbelag der in der Decidua liegenden Zotten ist fast ausnahmslos zugrunde gegangen.

Es folgt nun die Beschreibung von Schnitten aus dem Felde 3. Fig. 3 stellt einen Schnitt aus diesem Bereiche dar. Das Amnion sehr stark gefaltet, das Chorion und seine Zotten ohne Blutgefässe und ohne Reste von solchen. Neben „Hämatomen“ sieht man hier Herde, welche dem bekannten Bilde von Plättchenthromben ungemein ähnlich sind. Anderseits finden sich — dem Chorion angelagert — dichtmaschige Fitrinnetze, in welche nur spärliche Erythrocyten eingelagert sind. Diese Netze liegen zum grössten Teil einem epithellosen Chorion an; daneben finden sich freilich Stellen, wo das Epithel in Wucherung begriffen ist, und zwar betrifft dieselbe vorzugsweise die Langhanschen Elemente. Mitten in diesen blutkörperchenarmen Fibrinnetzen finden sich gelegentlich mit flüssigem Blute erfüllte Räume.

Ich möchte hier etwas eingehender die Decidua und die in ihr liegenden Zotten besprechen. Vereinzelte Züge von Deciduazellen reichen da und dort hoch empor bis nahe an die choriale Platte. Die Decidua erweist sich durch Auftreten breiter, fibrinöser Lager stark verändert. Die in ihr befindlichen Chorionzotten haben teils ihr zellreiches Stroma erhalten, einzelne sind indes zweifellos in Obliteration begriffen. Sie haben ein homogenes, dem Hyalin nicht unähnliches Stroma gewonnen und entbehren vollkommen eines oberflächlichen Zellbelages. Jede Zotte ist von einem breiten Fibrinmantel umhüllt. Das hindert aber nicht, dass einzelne Zotten ein ganz gut erhaltenes Epithel besitzen, das zwar nicht typisch doppelreihig ist, dafür aber Haufen exochorialer Elemente, welche gelegentlich vorpostenartige syncitiale Ausläufer durch den Fibrinmantel hindurchsenden, aufweist.

Auch das in Fig. 3 dargestellte Hämatom liegt grösstenteils einem epithellosen Chorion an. In der Nähe der Haftzotte (Hz.) haben sich indes Zellinseln erhalten, welche zwischen Chorion und fibrinöser Schicht gelegen sind und welche von der Langhansschen Schicht herrühren. Das Hämatom besteht in seinen tieferen Schichten aus einem zarten Fibrinnetz mit zahlreichen eingelagerten roten Blutkörperchen. Auf der linken Seite ist die Haftzotte mit regelmässigem, doppelschichtigem Epithel bekleidet. Dementsprechend ist diese Seite der Zotte auch von flüssigem, allen Fibrins ledigem Blute umspült. — Zu bemerken wäre nur noch, dass im Felde 3 überdies grosse Blutherde, welche nur aus flüssigem Blute bestehen, zu finden sind. Sowohl die Herde mit flüssigem, als auch jene mit geronnenem Blute weisen alle die Nachbarschaft von Chorionzotten auf. Sie sind nicht allseitig von Zotten begrenzt, weil es sich ja um dilatierte Räume handelt, um sekundäre Verbreiterung der Blutherde über die ursprünglichen Grenzen, sowie um gleichzeitige Obliterationsvorgänge an einzelnen Zotten; doch konnte ich keinen einzigen Blutherd wahrnehmen, der ringsum von Decidua umgrenzt gewesen wäre.

Region 4 ist dadurch ausgezeichnet, dass daselbst mehrere bis nahezu erbsengrosse Blutherde nebeneinander liegen. Zwei derselben verdienen insofern diese Bezeichnung nicht, als sie relativ arm an roten Blutkörperchen sind und körnige Massen darstellen, welche von einem Fibrinnetz durchsponnen sind. Die Zottenoberfläche, respektive die choriale Platte, welche diese Herde umgibt, ist auf weite Strecken des Epithels verlustig gegangen, und nur an vereinzelten Punkten sind Zellhäufchen wahrnehmbar.

Daneben finden sich weite, intervillöse Räume mit flüssigem Blute. Die Haftzotten zwischen letzteren sind relativ schmal, ihr Oberflächenepithel stark plattgedrückt, meist einschichtig (das Langhanssche Epithel fehlt), aber doch deutlich wahrnehmbar. Auch hier sieht man wieder Zottenquerschnitte im Bereiche der Decidua liegen, anstatt letzterer jedoch einen stellenweise ziemlich dicht kleinzellig infiltrierten Fibrinmantel die Zotten umgebend. Die meisten dieser Zotten sind epithellos, einzelne jedoch weisen einen scharf tingierten syncytialen Belag auf, welcher Sprossen in die fibrinöse Hülle sendet. Das Stroma einzelner Zotten ist kernarm, homogen geworden, offenbar in Involution begriffen.

Ich hätte über die aus Region 5 stammenden Schnitte nichts zu berichten, wenn sich nicht hier ein an den früher geprüften

Schnitten nicht vorgefundenes Moment ergäbe. Man sieht hier nämlich einige verschieden grosse Hohlräume, deren Begrenzung amnionwärts durch das Epithel der chorialen Platte gebildet wird. Der eine dieser Hohlräume, der kleinste, wird begrenzt einerseits von dem sehr gut erhaltenen, doppelschichtigen Epithel der Chorionplatte, anderseits von einer Fibrinschicht, welche kleine Zottenramifikationen bedeckt, fixer Elemente nicht entbehrt und offenbar in Bindegewebe übergeht, anderseits schliesslich von einer Haftzotte, welche deciduawärts mit einer starken Zellwucherung (die hauptsächlich von Langhansschen Elementen auszugehen scheint) ausgestattet ist, amnionwärts aber eine Strecke weit mit nahezu normalem Epithel bekleidet ist. Von der bekleidenden Zellschicht der Zotte ragt ein syncytialer Faden schräg durch den Hohlraum, der nur zum Teile durch eine geronnene Flüssigkeit ausgefüllt wird. Die andere Seite der Zotte bildet die Begrenzung eines mächtigen Gerinnsels.

Ein anderer, grösserer Hohlraum wird begrenzt von der ein sehr schönes und regelmässiges, doppelschichtiges Epithel tragenden Chorialplatte, welche eine kurze, breite Zotte ins Innere des Hohlraumes sendet, seitlich einerseits durch eine mässig ramifizierte Stammzotte mit grösstenteils gut erhaltenem Epithel, anderseits durch zwei quere Zottenäste, auf deren Oberfläche eine ziemlich breite Fibrinschicht liegt, worunter ein nur zum geringen Teil normal gebliebenes Epithel wahrnehmbar ist. Über dem Hohlraum, der mit Recht als ein chorialer Hohlraum bezeichnet werden kann, ist das Amnion enorm stark gefaltet, die einzelnen Falten sind recht hoch.

Hier sowohl, wie an Schnitten, welche der anderen Seite des Feldes 5 entstammen, kann man zahlreiche in Zugrundegehen begriffene Zotten sehen; sie sind hyalin geworden, verschmächtigt und des Epithels beraubt.

---

Wenn wir die hier niedergelegten Befunde kritisch betrachten, so ist es zunächst klar, dass zumindest bei meinem Falle von einer fehlenden Herzanlage nicht die Rede sein kann. Wenn auch das Chorion und seine Zotten durchaus gefässlos gefunden wurden, so beweist dies nichts für die Annahme einer mangelhaften Herzanlage; denn bei der fünf Monate lang dauernden Retention des abgestorbenen Fötus ist ein Zugrundegehen der Zottengefässe nur zu natürlich. Interessant ist der von der Placenta gegen den Fötus hin fort-

schreitende Schwund der Nabelgefässe. Wenn übrigens auch keine Spur von Umbilikalgefässen zu sehen wäre, müsste ich doch auch für den vorliegenden Fall Davidsohn beipflichten, der es für unmöglich erklärt, dass Embryonen von 15—17 mm Länge durch den Dotterkreislauf erhalten und ernährt — ich füge hinzu „gebildet" — werden können.

Verdichtungen des Stromas im Zentrum der Zotte habe ich nur an wenigen Stellen wahrgenommen, am besten an nach van Gieson gefärbten Präparaten. Ich könnte nicht behaupten, dass diese Verdichtungen die einstige Gefässmuskularis erkennen lassen (Gräfe). Ich will darum auch nicht entscheiden, ob sie der Stelle der Gefässe entsprechen. Diese sind vollkommen verschwunden, zumal sie meist ein endotheliales Rohr dargestellt haben mochten. Im übrigen dürften sich eben die einzelnen Fälle hierin verschieden verhalten, ähnlich wie wir dies von der Traubenmole wissen. Ich habe beispielsweise in meinem „Beitrag zur Molenfrage" eine Traubenmole (Fall C) beschrieben, welche deutlich Blutgefässe mit gut erhaltenem Endothel und Blut im Lumen erkennen lassen, während bekanntlich die meisten Blasenmolen keine Reste von Blutgefässen erkennen lassen. Der Untergang der Gefässe wird wohl durch die Qualität des Syncytiums und dessen osmotische Tätigkeit massgebend beeinflusst.

Die Decidua befindet sich in einem Zustande hochgradiger regressiver Metamorphose, zum Teil in desmogener Umwandlung. Stellenweise sichtbare Herde von kleinzelliger, nicht gar dichter Infiltration aufweisend, deren Auftreten wohl als reaktiver Vorgang zu deuten ist, lässt sie allenthalben sehr tief in ihre Substanz eingedrungene Chorionzotten erkennen. Die meisten derselben sind von einem dicken Fibrinmantel umgeben, entbehren des Epithels vollkommen oder doch teilweise, an der Oberfläche anderer wieder finden wir Wucherungsvorgänge des exochorialen Zellbelages, ja selbst syncytiale Vorposten durchwachsen das Fibrin und ragen ins deciduale Lager frei hinein. Die Vorgänge, welche diesen Bildern zugrunde liegen, sind durchaus nicht für das subchoriale Hämatom charakteristisch; sie sind vielmehr lediglich der Ausdruck der längere Zeit dauernden Eiretention, während welcher es nebst degenerativen Vorgängen an der Decidua doch gleichzeitig auch zu produktiven kommt, wodurch die Deciduazellen hoch empor bis ans Chorion gelangen (vergl. den Kasus Ferroni). Rings um die also weithin von Decidua umwachsenen Zottenenden kommt es alsbald zur Ausscheidung von Fibrin; ein Teil der Zotten geht dabei zugrunde, indem

er zuerst sein Epithel verliert (wodurch möglicherweise die Bildung des Fibrins begünstigt wird), weiters das Stroma sein Gefüge ändert, schliesslich schrumpft und sich auflöst, indes ein anderer Teil der Zotten produktive Vorgänge am Epithel aufweist, wodurch auf dem Wege osmotischen Säftebezuges die Erhaltung der Zotte für eine gewisse Zeit gesichert wird.

Derartige Ablagerung von Fibrin um die in der Decidua liegenden Zotten bei Eiretention beschreibt Merttens. Bei einem seiner Fälle ist die Fibrinabscheidung so stark, dass das Fibrin in einer 2—4 mm dicken Schicht der Serotina, soweit sie erhalten ist, aufliegt und um die Zotten ausgegossen ist. Es handelt sich da um ein vier Monate nach Absterben der Frucht retiniertes Ei. Auch Gräfe konnte bei lange zurückgehaltenen Eiern ähnliche Bilder sehen.

Die Kontroverse, welche über die Frage des Entstehens der ins Eilumen ragenden Hämatome geführt wurde, sowie die Theorien, welche von Breus und dessen Anhängern einerseits, Neumann und dessen Anhängern anderseits lebhaft verfochten wurden, sind wohl den Lesern bekannt und in jüngst erschienenen Arbeiten mehrfach exzerpiert, so dass ich sie hier nicht rekapitulieren muss. Ich will mich vielmehr denjenigen Momenten zuwenden, welche aus den vorliegonden Befunden unmittelbar hervorgehen.

Wenn wir uns zunächst fragen, wie es an dem beschriebenen Präparate um die Topographie der Blut- und Gerinnungsherde bestellt ist und welche Quelle für das Werden derselben in Betracht kommt, so fällt zunächst auf, dass tatsächlich die meisten Herde bis an die Chorionplatte emporreichen; einzelne ragen nicht so hoch empor: aber kein einziger Herd liegt vollkommen im Bereiche der Decidua, kein einziges Hämatom ist ringsum von Decidua begrenzt. Jedes der Hämatome und Gerinnsel ragt wenigstens zum Teil in das Gebiet der Zotten, und zwar nicht jener in der Decidua steckenden, fibrinumhüllten Teile, sondern jener, welche die intervillösen Räume begrenzen. Es ist daher für unseren Fall die Anschauung gerechtfertigt, dass die Blutungen nicht aus decidualen Gefässen stammen, sondern einzig und allein aus den intervillösen Räumen. Und da kommen wir denn zu der weiteren Frage, auf welche Weise es zu derartigen „intervillösen Hämatomen“ kommen kann, und ob die Bezeichnung „Hämatom“ überhaupt eine Berechtigung hat.

Wir konnten an unseren Schnitten verschiedene Bilder wahrnehmen: Neben normal weiten, mit nicht besonders stark veränderten exochorialen Epithelien ausgestatteten, intervillösen Räumen sieht man solche, welche lediglich als dilatierte, und zwar offenbar durch Stauung des innerhalb derselben befindlichen Blutes erweiterte Zwischenzottenräume zu deuten sind. Auch sie zeigen meist ein deutliches Zottenepithel, flüssiges Blut; allerdings sind die sie begrenzenden Zotten, wenn auch als Stammzotten zu deuten, nicht selten sehr schmal, offenbar plattgedrückt. In der Nachbarschaft solcher dilatierter Zwischenzottenräume findet man dann regelmässig die vorhin beschriebenen, mit geronnenem Blute oder einfach mit Fibrinniederschlägen, eventuell bloss mit körnigen, geronnenen Massen ausgefüllten Zwischenzottenräume. Es ist wohl kein Zweifel, dass bei der jungen Placenta, deren Zwischenzottenräume ein noch nicht sehr verzweigtes, nicht allzu kompliziertes System darstellen, Gerinnungsvorgänge, welche sich in einem erheblichen Anteil der Zwischenzottenräume abspielen und dieselben weithin verstopfen, notwendig zu Stauungsvorgängen und Erweiterung der benachbarten intervillösen Räume führen müssen, und zwar um so mehr, je weiter gegen die Decidua hin die Gerinnsel sich erstrecken. Daneben gibt es normal weite Räume, deren Abflusswege offenbar nicht gedrosselt sind.

Nun müssen wir weiter fragen, was die Gerinnung an so vielen Zotten zu bedeuten hat, wie ihr Entstehen zu erklären ist und ob wir nicht Analogien bei anderen pathologischen Vorgängen an der Placenta kennen, welche zur Deutung dieses Prozesses herangezogen werden können. Und da finden wir denn, dass ein gewisser Zusammenhang besteht zwischen Gestalt des exochorialen Zellbelages und den im Zwischenzottenraum vor sich gehenden Gerinnungsvorgängen, welcher von früheren Autoren zwar am Präparat verifiziert, aber in seiner Bedeutung nie gewürdigt worden. So bemerkt Taussig in seiner zusammenfassenden Arbeit, dass nur da, wo frische Blutungen sind, die Zotten und deren Epithel erhalten geblieben sind, das Syncytium gewuchert ist. Allerdings habe die Langhanssche Schicht fast ganz gefehlt.

Ähnliches sagt Gottschalk: „Vollkommen lebensfrisch sind die Chorionzotten überall da geblieben, wo sie jetzt in grösseren leeren Räumen zu liegen scheinen, das heisst also, wo sie dauernd vom flüssigen, kreisenden Blute unmittelbar bespült wurden. Hier treibt das syncytiale Epithel jetzt noch Knospen.“ Doch bemerkt

er auch, dass das Langhanssche Epithel sowie die Zottengefässe fehlen.

Ich möchte unter Berücksichtigung des kausalen Zusammenhanges denselben Befund umgekehrt wiedergeben und betonen, dass da, wo das Epithel normal geblieben oder nicht stark verändert ist[1]), das Blut auch flüssig geblieben ist; an anderen Stellen, wo das Oberflächenepithel auf grössere oder kleinere Strecken hin verloren gegangen ist, haben sich aus dem Blute Gerinnsel niedergeschlagen, welche eventuell den ganzen intervillösen Raum erfüllt haben. Durch den Schwund des Epithels auf grössere Strecken hin ist — in Anbetracht der vorher schon obliterierten Zottengefässe — die osmotische Erhaltung der Zotten in hohem Masse gestört und es kommt leicht zum Untergang von ganzen Zotten. Allerdings sieht man als reaktiven Vorgang gerade an solchen Zotten stellenweise Wucherung des Zottenepithels, syncytiale Vorposten, welche weit hinein in die Gerinnsel und durch dieselben hindurch bis in Regionen mit kreisendem Blute gewachsen sind, um so das Leben der Zotte zu erhalten. Anderseits ist selbstverständlich durch das Vorhandensein des Zottenepithels das Flüssigbleiben des Blutes nicht sichergestellt, denn von nachbarlichen Räumen können Gerinnungen sich auch auf solche Zotten fortsetzen, deren Oberfläche mit normalem Epithel bedeckt ist. In der Tat finden sich auch solche Bilder. Eines aber ist sicher: vollkommen oder auf grosse Strecken des Epithels entblösste Zotten sind nicht von flüssigem Blute umspült.

Das Zugrundegehen der Oberflächenepithelien halte ich für eine unmittelbare Folge des primären Fruchttodes, den Anschauungen folgend, welche Langhans, Hegar, Szász und andere vertreten; nach Absterben des Fötus nimmt die Degeneration des Eies bei der ektodermalen Zellschicht ihren Anhub.

Ich will gleich hier einem Einwurf begegnen, der nahe zu liegen scheint: Während der zweiten Schwangerschaftshälfte sind die exochorialen Elemente normalerweise in Rückbildung begriffen; warum sind dann nicht bei jeder Placenta ausgebreitete Gerinnungen zu finden, ähnlich jenen, die beim subchorialen Hämatom vorkommen? Darauf habe ich zu erwidern, dass die physiologische

[1]) Es gibt zwar an meinem Präparat Stellen, wo neben Syncytium auch die Langhanssche Schicht deutlich wahrnehmbar ist, doch scheint hier nur das Vorhandensein eines syncytialen Belages von massgebender Bedeutung zu sein.

Involution des Epithels nicht in einem völligen Schwund, sondern lediglich in einer hochgradigen Abplattung des Syncytiums besteht (Webster), und dass offenbar auch dieser feine syncytiale Saum noch die Fähigkeit hat, gerinnungshemmend auf das Blut zu wirken. Ein anderer Einwand ist vielleicht der, dass man bei jedem Abortivei, insbesondere aber bei jedem Ei nach missed abortion derartige Gerinnungen sehen müsste, sofern der Fruchttod das Primäre war. In der Tat ist prinzipiell darauf nichts zu erwidern. Eine Erklärung des Fehlens von Gerinnungen lässt sich indes auch geben, da wir ja wissen, dass unter pathologischen Verhältnissen das Blut seine Gerinnungsfähigkeit überhaupt einbüssen kann. Dass übrigens auch in der Plazenta der lebend geborenen Frucht auf Epithelverluste Gerinnungen folgen, sehen wir im sogenannten Infarkt, welcher neuerdings von Hitschmann und Lindenthal einer eingehenden Untersuchung gewürdigt wurde. Die Resultate, welche diese Autoren gewonnen haben, waren für die Deutung meiner Befunde von hoher Wichtigkeit.

Die Vergrösserung der Gerinnungsherde erfolgt naturgemäss dadurch, dass Zotten zugrunde gehen, wodurch das Chorion mit der Decidua in immer loseren Zusammenhang gerät und hierdurch dem Blutdruck in den intervillösen Räumen ein geringerer Widerstand geleistet wird. Das Schwinden des Fruchtwassers tut ein übriges, um dem Entstehen von Protuberanzen Vorschub zu leisten (Gottschalk).

Wie verhält es sich aber mit den leeren Falten, die Breus beschreibt, und in welche Beziehung sind dieselben zu den Hämatomen, zu den intervillösen Räumen zu bringen? Die leeren Räume, welche ich in Region 5 meines Präparates gefunden habe, sind zweifellos intervillöse Räume, denn sie sind von Stammzotten und deren Ramifikationen begrenzt. Ich kann mir das Entstehen solcher Räume nur erklären durch Wachstum des Chorion nach erfolgtem Fruchttod, und zwar zu einer Zeit, da durch bereits gebildete Gerinnungsherde die Kommunikation mit benachbarten Zwischenzottenräumen aufgehoben, die Blutzufuhr gedrosselt worden. Wenn bloss das Epithel erhalten ist — und das ist der Fall an den leeren Räumen — so sind osmotische Vorgänge zur Erhaltung und Weiterbildung des Chorion und seiner Zotten möglich; der Saftstrom findet durch das Syncytium seinen Weg, indem dort, wo das Syncytium im Blute liegt, der Saft aufgenommen und dann entlang der Zotten-

oberfläche durch das Syncytium fortgeleitet wird, um dem Stroma zugute zu kommen.[1])

Der hier beschriebene Fall ist vielleicht gerade deshalb von besonderem Wert, weil er ein Objekt darstellt, an welchem alle pathologischen Bildungen in frühen Entwicklungsstadien vorgefunden werden. Die Protuberanzen sind noch klein, ihre Herkunft aus den intervillösen Räumen leicht erkennbar. Das Amnios ist sehr stark gefaltet, offenbar auch nach dem Fruchttod weiter gewachsen, mehr noch als das Chorion. Aber auch das Chorion zeigt die Anlage jener von Breus beschriebenen Falten, welche — zumindest an meinem Präparat — hervorgegangen sind durch Wachstum des Chorion nach erfolgtem Fruchttod. und in ihrer ersten Anlage dilatierte, aber leer gebliebene Zwischenzottenräume darstellen.

Ich habe bei der Beschreibung einzelner Schnitte hervorgehoben, dass neben thrombotischen Prozessen auch Neubildung von Blutbahnen zu beobachten ist, und es will mir scheinen, dass diese Neubildung mit Wucherungsvorgängen des Syncytium in engem Zusammenhang steht, insofern als an einzelnen Präparaten feine, neugebildete Bluträume sichtbar sind, welche zwischen syncytialen Knospen und Fibrinschicht gelagert erscheinen. Durch Neubildung von Bluträumen gelangt eventuell flüssiges Blut in derartige, leer gebliebene, dilatierte, faltenartig Zwischenzottenräume, oder wenn es sich um ein weiter vorgeschrittenes Stadium handelt, in die von Breus beschriebenen, leeren Chorionfalten. So ist die Bildung neuer Protuberanzen, die entweder gestielt oder halbkugelig sind, je nach dem Alter der Plazenta zur Zeit des Fruchttodes (Taussig), sowie nach

---

[1]) Dass nach erfolgtem Fruchttod ein Weiterwachsen der Eihäute überhaupt möglich sei, wurde allerdings von massgebenden Autoren bezweifelt. Die ausschliesslich chorioepitheliale Wucherung bei passivem Verhalten des Zottenstromas in Plazentarpolypen, ebenso beim malignen Chorioeptheliom, ferner die rein degenerativen Vorgänge im Zottenstroma bei der Blasenmole sprächen dagegen (Davidsohn). Wenn aber die negativen Resultate der Implantationsversuche mit Chorionzotten hier angeführt werden, so glaube ich, dass eben diese Versuche durchaus nicht als abgeschlossen gelten können. Die Experimente über die vitalen Vorgänge der Plazenta nach erfolgtem Fruchttod werden wohl baldigst und zwar auf breiter Basis vorgenommen werden müssen, und solange nicht durch einwandfreie Versuche erwiesen ist, dass nach erfolgtem Fruchttod ein Weiterwachsen der Eihäute nicht existiert, ist die Frage unabgeschlossen; darum halte ich mich für berechtigt, mit Breus auch heute noch an ein solches Weiterwachsen zu glauben. Dass es bei der Mole, beim Plazentarpolypen, beim Chorioepitheliom nicht vorkommt, beweist noch nicht seine Undenkbarkeit.

dem Stadium, in welchem der ganze Prozess sich befindet, zur Genüge erklärt.

Nach all dem können wir wohl die Frage beantworten, ob Fälle, bei welchem gleich den meinen die Quelle der Blutherde nur in den intervillösen Räumen zu suchen ist, auch als „Hämatom" zu bezeichnen sind. Vorerst handelt es sich freilich nur um thrombotische, und im Gefolge dessen um ektatische Prozesse an den intervillösen Räumen. Aber durch Ausbreitung der Blutherde, Schwund von Zotten, kommt es zu echten „Hämatomen" im Sinne der pathologischen Anatomie, indem die Blutherde ihrer ursprünglichen Begrenzungen später verlustig werden, um sich mehr oder minder weit über dieselben auszubreiten.

Der Zusatz „subchoriale" ist selbstverständlich mit Bezug auf die Chorionplatte zu deuten und in diesem Sinne beizubehalten. Das Attribut „deciduae" ist vielleicht für manchen Fall zutreffend, nicht für meinen. Jedenfalls ist hier Aufmerksamkeit geboten, denn die Verwechselung mit der gemeinen Fleischmole ist vielleicht am ehesten zu vermeiden, wenn man die Quellen der Blutungen mehr berücksichtigt. Erneuerte Untersuchungen von Fleischmolen werden nicht ohne Vorteil sein; allerdings wird auch erneute Untersuchung echter Breusscher Molen darauf Gewicht legen müssen, die Quellen der Blutherde klarzustellen.

Es obliegt mir nur noch die angenehme Pflicht, Herrn Primararzt Dr. Karl Fleischmann für die Überlassung des interessanten Präparates zur Untersuchung und Publikation meinen besten Dank abzustatten.

# Literatur.

Ahlfeld, Zwei Fälle von Blutmolen mit polypösen Hämatomen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 47.

Bauereisen, Über die Hämatommole. Ebenda, Bd. 51.

Berry Hart, Über das Wachstum der Placenta bei Extrauterinschwangerschaft nach dem Tode der Frucht. Amer. journ. of obstetr. 1892.

Breus, Das tuberöse subchoriale Hämatom der Decidua. Wien 1892.

Derselbe, Über Hämatommolen. Monatsschr. Bd. V; 1897, S. 522.

Brosin, Verf. der Dresdener gyn. Ges. Zentralbl. f. Gyn. 1896, S. 302.

Davidsohn, Zur Lehre v. d. Mola hämatomatosa. Arch. f. Gyn., Bd. 65, S. 181.

Delbanco, Hämatommole. Münchener mediz. Wochenschr. 1898, S. 389.

Discussion, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 37, S. 171 ff.

Discussion, Zentralbl. f. Gyn. 1903, S. 902.

Endelmann, Beitr. zur Kasuistik u. pathol. Anatomie der sog. subchorialen Hämatome. Beitr. zur Geb. u. Gyn., Bd. VI.

Engelmann, Ein Beitr. z. Lehre v. d. Hämatommole. Beitr. z. Geb. u. Gyn., Festschr. f. Fritsch.

Falk, Demonstration. Zentr. f. Gyn. 1902, S. 1104.

Ferroni, Mola hämatomatosa tubarica. Monatsschr. 1903.

Fleischmann, Demonstration. Zentralbl. 1901, S. 385.

Fränkel, Über missed labour und missed abortion. Volkmanns Sammlung klin. Vortr. Nr. 351, XII. Serie, Heft 21.

Frankl, Beitrag zur Molenfrage. Wiener mediz. Presse, 1903.

Franqué, Über histologische Veränderungen in der Placenta. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 37, S. 282.

Gottschalk, Über einen Fall v. sogen. subchorialem, tuberösem Hämatom (Hämatommole). Zentralbl. f. Gyn. 1898, S. 1428.

Derselbe, Zur Lehre v. d. Hämatommole. Archiv f. Gyn., Bd. 58.

Gräfe, Über Retention des menschl. Eies. Festschr. f. C. Ruge, 1896.

Hegar, Pathol.-anatom. Beitr. zur Lehre vom Abort. Hegars Beiträge 1902, Bd. VI.

Hitschmann u. Lindenthal, Über den Plazentarinfarkt. Arch. f. Gyn., Bd. 69.

Keller u. Steffek, Sitzung der gyn. Ges. zu Berlin. Zentr. f. Gyn. 1899, S. 45.

Krause, Theorie u. Praxis in der Geburtshilfe. Berlin 1853.

Krämer, Untersuchungen über die tubare Eieinbettung. Arch. f. Gyn., Bd. 68.

Langhans, Syncytium u. Zellschicht usw. Hegars Beitr. 1901, Bd. V.

Merttens, Beitr. z. normalen u. pathol. Anatomie der menschl. Plazenta. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XXX, Heft 1, S. 90.

Micholitsch, Ein Fall von Breusscher Hämatommole, mit blasenmolenähnlicher Degeneration der Chorionzotten. Arch. f. Gyn., Bd. 65, Heft 1.

Mirabeau, Ein Fall von tuberöser, subchorialer Hämatommole. Monatsschr. 1903, S. 790.

Müller, Handb. d. Geburtshilfe II, S. 29.

Neumann, Das sog. tuberöse Hämatom der Decidua. Monatsschr. 1897.

Derselbe, ebenda, Bd. V, Heft 6.

Pernice. De morbosis ovi humani degenerationibus. Halle 1852.

Schäffer, Über einjährige Retention eines Abortiveies. Monatsschr., Bd. 8, S. 342.

Szász, Über durch den Tod des Fötus bedingte histologische Veränderungen der Plazenta. Beitr. z. Geb. u. Gyn., Bd. VII, Heft 1.

Taussig, Über Breussche Hämatommole. Arch. f. Gyn., Bd. 68, Heft 2.

Treub, Sechs Fälle von tuberösem, subchorialem Hämatom. Zentralbl. f. Gyn. 1900, S. 857.

van der Hoeven, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XVI, Heft 1.

Walther, Ein Fall von Hämatommole. Zentralbl. f. Gyn. 1892, S. 707.

Webster, Human placentation, Chikago 1901.

Aus der Frauenklinik der Universität Halle a. S.

# Über multiples primäres Vulvakarzinom.

Von

Dr. **Fromme**, Assistenzarzt.

Mit Tafel V.

Bei den multiplen primären Hautkrebsen kann man einerseits an eine multiple primäre Anlage zur Krebsentwicklung innerhalb eines bestimmten Hautbezirkes denken, anderseits wurde aber auch schon oft auf multiple Reizwirkungen, die einen bestimmten Hautbezirk treffen und zur Krebsentwicklung prädisponieren, aufmerksam gemacht (Hauser). Es gibt Karzinome, die infolge von chronisch entzündlichen Vorgängen in Haut und Schleimhaut entstehen[1]), und es ist oft betont worden, dass es schwer ist, bei gewissen hyperplastischen Vorgängen, die sich im Epithel infolge von chronischen Reizwirkungen abspielen, zu sagen: Besteht hier schon ein beginnendes Karzinom oder nicht? Es ist eine alte Anschauung, dass längere, sich immer wiederholende Reize, die einen bestimmten Gewebsabschnitt treffen, zur Karzinomentwicklung, einmalige starke Traumen aber zur Sarkomentwicklung Anlass geben können. Länger dauernde, oft wiederkehrende Reize treffen aber vor allen Dingen die äussere Haut, und sie können eine ganze Reihe von Vorläufern des Karzinomes erzeugen, wie wir sie in der Paraffinkrätze, dem Xeroderma, den Russwarzen, der Arsenkeratose, der senilen Seborrhoe kennen. Bucher[2]) sagt darüber: „Um so eher wird in solchen Fällen eine mehrfache Krebsbildung zustande kommen, wenn das schädliche fremde Agens rasch wirkt und die durch seine Einwirkung gesetzte Alteration kurze Zeit bis zur malignen Degeneration braucht. Je

[1]) Waldeyer, Volkmanns klin. Vorträge, Nr. 33, 1872. Schuchardt, Volkmannsche Vorträge, Nr. 257, 1885.

[2]) Zieglers, Beiträge 1893, Bd. XIV.

rascher dies geschieht, desto eher werden mehrere Herde der betreffenden Hautkrankheit auf dem kritischen Punkte angelangt sein."

Mehrfache primäre Krebsbildung der äusseren Haut wird ja an den verschiedensten Körpergegenden beobachtet. Der Russ, der sich in den Skrotalfalten von Schornsteinfegern festsetzt, hier die stärksten Juckeffekte hervorruft, so dass sich chronische Hautentzündungen von vorwiegend hyperplastischem Charakter entwickeln, gibt infolge davon oft den Anlass zur Bildung der schweren und zerstörenden Formen des Epithelialkrebses, meistens multipler Art. Bei Arbeitern in den Braunkohlenteer- und Paraffinfabriken entwickeln sich entzündliche und hyperplastische Zustände der Hautdecken häufig über die ganze Körperoberfläche, die zum Teil gutartig bleiben können, zum Teil in Karzinom übergehen.[1]) Ich brauche nur weiter zu erinnern an die eigentümlichen Formen von Hautkrebsen, die von vielen als seborrhagische Hautkarzinome bezeichnet werden und sich ebenfalls durch ihr häufig multiples Auftreten auszeichnen. Bei allen diesen multiplen Karzinomen wird mit Recht wohl der chronische Reiz, der auf die Haut einwirkt, als Ursache der Krebsbildung angesprochen. Aber er ist nicht die direkte Ursache, sondern wohl erst die in seiner Folge auftretende Hautveränderung, wenn es uns auch noch unbekannt ist, wie es geschieht. Es gehen dem Karzinom also pathologische Prozesse vorauf, die ihm die Wege bahnen.

Multiple gleichzeitig auftretende Hautkarzinome an den äusseren Geschlechtsteilen der Frau sind bis jetzt nicht beschrieben, und es liegt nahe, sie analog den oben angeführten Beispielen ebenfalls auf voraufgegangene chronische Reize zurückzuführen. Ob und inwieweit das möglich ist, mag folgender Fall zeigen.

Es handelt sich um eine 65jährige Frau, deren Vater an „Geschwüren", Mutter an Wassersucht und eine Schwester an Krebs gestorben sein sollen. Sie selbst will immer gesund gewesen sein. Die Menstruation trat mit 16 Jahren ein, war immer regelmässig, dreitägig, ohne Beschwerden. In der Menopause befand sich Patientin seit ihrem 48. Lebensjahre. Sie hat 6 Partus und 2 Aborte ohne Kunsthilfe durchgemacht, den letzten Partus vor 28 Jahren.

Vor $^1/_2$ Jahre trat ein allmählich immer stärker werdendes Juckgefühl an den äusseren Genitalien auf, das Patientin veranlasste,

---

[1]) Volkmann, Beiträge zur Chirurgie, 1875.

viel an den Genitalien zu kratzen. Seit 12 Wochen will sie auch ziehende Schmerzen in den äusseren Geschlechtsteilen empfunden haben. Die Möglichkeit irgendwelcher Infektion wird geleugnet, Ausfluss soll in mässigem Grade bestehen.

Die Patientin, von kleiner Statur und gelblich-grauer Gesichtsfarbe, macht einen dekrepiden Eindruck. Der Ernährungszustand ist ein schlechter, am Rumpf und den oberen Extremitäten zahlreiche kleine rote Flecken. Lungen und Herz ohne Besonderheiten, ebenso die Abdominalorgane. Die Leistendrüsen sind beiderseits, hauptsächlich aber links, geschwollen, und einzelne Drüsen fühlen sich sehr hart an. Bei Inspektion der äusseren Genitalien zeigt sich, dass die Haut gerötet ist, stellenweise glänzend, und im allgemeinen sich hart anfühlt, wie wenn sie sich in einem Zustande chronischer Entzündung befände. Auf beiden grossen Labien befinden sich linsen- bis markstückgrosse weisse, über die Haut nicht erhabene Knötchen, die sich von der sie umgebenden Haut durch ihre mehr ins Graue spielende Farbe scharf absetzen, sonst aber Papillen und Furchen zeigen und sich als Ganzes gegen die Unterfläche verschieben lassen. Wir hielten die Affektion für luetisch, bis uns die Probeexzision eines besseren belehrte.

Die Scheide war eng, atrophisch, der Uterus sehr klein, in Anteflexio, es bestand ein mässiger Grad von Cervikalkatarrh, die Adnexe boten nichts Besonderes. Es fanden sich auf der linken grossen Labie drei, auf der rechten grossen Labie fünf solcher Knötchen. und zwar waren sie so verteilt, dass links zwei (ein markstückgrosses, ein pfennigstückgrosses) und rechts drei (gut linsengrosse) in der Nähe der Klitoris, die anderen aber am unteren Ende der grossen Labien etwas oberhalb des Frenulums, eins sogar in der Haut des Dammes, etwas rechts vom After sich befanden.

Die äusserst verständige Frau, die wohl wusste, was Syphilis ist, bestritt auch nur die geringste Möglichkeit früherer oder späterer Infektion.

Makroskopisch neigten wir mehr zu der Diagnose Karzinom, und um diese zu bestätigen, da uns der differentialdiagnostische Weg der antiluetischen Behandlung zu weit schien, wählten wir die Probeexzision. Unter lokaler Anästhesie mit Äthylchlorid wurden aus verschiedenen Knötchen kleine würfelförmige Stücke herausgeschnitten, sofort in Formalin gelegt, in Paraffin eingebettet und mit den gewöhnlichen Färbemitteln gefärbt. Alle Schnitte aus verschiedenen Knötchen ergaben das Bild des typischen beginnenden

Hautkrebses. Es ist wohl keine Frage, dass die Probeexzision in diesem Falle der einzig richtige Weg zur Entscheidung der Differentialdiagnose war, er führte innerhalb 24 Stunden zu einem völlig befriedigenden Resultate. Die Radikaloperation wurde daher beschlossen und von Herrn Prof. Bumm am 20. November 1903 unter Wegnahme beider grosser Labien, eines kleinen Stückes der Scheide und der beiderseitigen Leistendrüsen ausgeführt. Die Heilung erfolgte nicht in allen Teilen ganz per primam, doch war nach 4 Wochen die ausgedehnte Wundfläche vernarbt.

Das gewonnene Präparat wurde sofort in toto in 4 % Formalin gelegt und nach genügender Härtung zuerst der grosse Knoten aus der linken grossen Labie in Paraffin eingebettet, mit geringen Unterbrechungen in Serienschnitte zerlegt und meistens mit Hämalaun-Eosin, van Gieson oder Alaunkarmin gefärbt. Verfolgt man in den Schnitten vom Rande her die normale Epidermis, so sieht man, dass plötzlich ein Epidermiszapfen länger ist als die übrigen, es folgen mehrere noch längere, sie gehen in die Tiefe des Bindegewebes hinein, verästeln sich an manchen Stellen und lassen Einschlüsse von kleinzellig infiltriertem Bindegewebe zwischen sich (s. Taf. V, Fig. 2). Sie sind zum Teil verdickt, zum Teil nicht und senden kleinere Sprossen von Epithelzapfen in die Tiefe (Taf. V, Fig. 2a). Die Epithelleisten werden dann allmählich wieder kürzer und gehen in normale Epidermis über. Betrachten wir die in die Tiefe gehenden Epithelleisten bei stärkerer Vergrösserung, so sehen wir, dass ihre zentralen Zellen überaus grosse Kerne besitzen, die nur von einem dünnen Protoplasmamantel umgeben sind. Die Kerne haben ovale bis rundliche Form, während die Zellen polygonale Gestalt besitzen. Sie wachsen bis an die Oberfläche heran, so dass ein Stratum corneum nicht mehr vorhanden ist. Gehen wir nach der Peripherie der Epithelleisten, so scheinen da die Kerne dichter gedrängt zu liegen, die Zellen sehen mehr plattgedrückt aus und die äusserste Zellschicht der entarteten Retezapfen besteht aus langen Zellen mit langem, leistenförmigen Kerne, häufig von zylindrischer Gestalt. Kehren wir zum Zentrum zurück, so zeigen die Kerne reinen Chromatingehalt, es fällt ferner die überaus grosse Zahl von indirekten Kernteilungsfiguren auf, die Chromosomen sind häufig unregelmässig verdickt. Das Protoplasma der Zellen ist feinkörnig. Zelleinschlüsse, wie sie beinahe in jedem Karzinome vorkommen, habe ich des öfteren gesehen. Ich schliesse mich den Untersuchungen von Marchand, Ziegler, Hansemann,

Klebs, Hauser u. a. an, und glaube nicht, dass diese Einschlüsse irgend etwas mit Parasiten zu tun haben. Sie sind entweder wohl Zerfallsprodukte des Zellprotoplasmas, des Zellkernes, oder Zerfallsprodukte von irgendwelchen Leukocyten, zerstörte Zellteilungen und anderes mehr. Dass Bakterien im Karzinom vorhanden sein müssen, dass sie es auf jeden Fall durchwandern können, hoffe ich in einer weiteren Mitteilung zeigen zu können. Es sind das aber bestimmt erst Einwanderungen und Veränderungen sekundärer Art, bedingt durch Zerfall des Karzinomes in seinen oberflächlichen Schichten.

Konnte es aus obigem keinem Zweifel unterliegen, dass es sich bei dem grossen Knoten in der linken Labie um ein beginnendes Karzinom handelt, so musste nach dem makroskopischen gleichen Aussehen dies auch bei den kleinen und kleinsten Knoten der Fall sein. Und auch hier sah ich an Schnitten aus den verschiedensten Knötchen, wie am Rande dieser plötzlich die Retezapfen länger werden und sich in die Tiefe senken. Die Wucherung ist nicht so ausgeprägt wie an den grossen Knoten, doch misst auch hier ein gewucherter Zapfen das Doppelte und Dreifache eines normalen. Auch hier bestehen die Zapfen im Zentrum aus grossen, protoplasmaarmen Zellen mit chromatinreichem Kerne, ein Stratum corneum ist aber hier an den meisten Stellen noch vorhanden. Die Peripherie der Zapfen setzt sich ebenfalls zusammen aus spindelförmigen bis zylindrischen Zellen mit langem Kerne; sie zeigen an manchen Stellen ein spitzwinkliges Vordringen in das darunter liegende, ebenfalls stark kleinzellig infiltrierte Bindegewebe. Es handelt sich also auch in den kleinen Knoten um beginnende Karzinome.

Betrachten wir den Fall klinisch, so sehen wir, dass dem Karzinom seit einem halben Jahre ein Pruritus vulvae voraufgegangen ist. Dass der Pruritus mit seinen immer wiederkehrenden, durch das Kratzen bedingten Reizungen der Haut zum Karzinom prädisponiere, ist bekannt. Es ist einerlei, auf welcher Basis dabei der Pruritus entsteht: sei es infolge von langdauernden Sekretionsanomalien der Scheide und des Uterus, wie sie alle Katarrhe des Uterus, der Cervix und der Scheide mit sich bringen, sei es infolge von Unreinlichkeit des Individuums, sei es infolge eines bestehenden Diabetes. Künstliche, öfter eintretende Traumen, wie häufige Masturbation oder häufiger Koitus, darf man dabei natürlich nicht vergessen. In anderen Fällen, wo nichts derartiges vorhanden, müssen wir uns damit begnügen, eine vorhandene Neurose oder eine noch nicht

näher nachgewiesene Blutalteration als Grundursache anzunehmen.[1]) Bei unserer Patientin hat keine dieser Grundursachen des Pruritus — falls wir nicht den geringen Cervikalkatarrh in Betracht ziehen wollen — vorgelegen, sicher aber ist, dass sie seit längerer Zeit das Gefühl des Kribbelns an den äusseren Genitalien gehabt und infolgedessen viel und oft an ihnen gekratzt hat. Es sind Fälle beschrieben worden, wo das Karzinom die primäre Affektion, der Pruritus die sekundäre Affektion gewesen sein soll. Es ist dies in meinem Falle, in dem das Karzinom sich noch in den Anfangsstadien befindet, wohl ausgeschlossen.

Der intensive Juckreiz und das fortgesetzt einwirkende Trauma rufen natürlich Veränderungen in der Haut hervor.[2]) Die Haut sieht trübe, weisslich aus, sie kann geschwollen, sogar lederartig verdickt sein. Mikroskopisch findet man eine entzündliche Parakeratose, ein Bild von subepithelialer, kleinzelliger Infiltration mit gestörter Keratinbildung. Die Abstossung der verhornten Lagen findet unregelmässig statt. Mir fällt in der Abbildung aus Veits Handbuch, deren Originalzeichnung mir mein Chef, Herr Prof. Veit, in liebenswürdigster Weise zur Verfügung stellte, auch noch auf, dass der Epithelzapfen neben seiner gestörten Keratinbildung auch noch ein abnormes Tiefenwachstum zeigt. Man kann ja aus der kleinen Zeichnung keine Schlüsse ziehen, aber es ist doch nicht unwichtig, dass der Zapfen nicht nur viermal so dick als die übrigen ist, sondern dass er auch um das Doppelte der übrigen Reteleisten in die Tiefe des kleinzellig infiltrierten Bindegewebes eindringt.

Szász[3]) hat neuerdings darauf aufmerksam gemacht, dass Pruritus als Vorläufer der Leukoplasie oder Leukokeratosis vulvae auch in histologischer Beziehung so aufzufassen sei, dass die bei dem Pruritus beobachteten Veränderungen nur den geringsten Grad der bei der Leukoplasie ausgeprägtesten Befunde darstellen. Bei dem Pruritus eine entzündliche Parakeratose mit subepithelialer kleinzelliger Infiltration, bei der Leukoplasie ein mächtig hypertrophisches Rete Malpighi, ausserordentlich entwickelte Keratohyalinschicht, Para- und Hyperkeratose mit deutlicher Schichtung der Zellen. Dieser bei der Leukokeratose entschieden im Fortschreiten begriffene Prozess kann nun entweder in Karzinom übergehen, oder er kann allmählich

---

[1]) Veit, Handbuch der Gynäkologie. IIIa.

[2]) Veit, l. c.

[3]) Monatsschrift für Geb. und Gyn. Bd. XVII.

regressiv werden (s. Szász, l. c.), und wir erhalten dann das Bild der Kraurosis vulvae. Dass eine Leukokeratose leicht eine Prädisposition zur Entwicklung eines Karzinoms an der betreffenden Stelle schaffen könne, ist bekannt. Es sind diese Fälle nicht nur an der Mundschleimhaut, sondern auch an der Vulva beobachtet worden. Nach Fourniers[1]) Fällen gehen ungefähr 30 % aller Leukokeratosen der Mund- und Zungenschleimhaut in Karzinom über, und die Fälle von Weis[2]) und Szász[3]) zeigen, dass dies auch an der Vulva vorkommen kann. Obgleich die karzinomatösen Knoten bei meiner Patientin makroskopisch ein mattweisses, glänzendes Aussehen zeigten, konnte ich doch mikroskopisch nicht das Bild der Leukokeratose nachweisen. Wäre dem Karzinom eine Leukokeratose vorangegangen, so müsste sie wenigstens noch in den jüngsten Karzinomknötchen in ihren Resten zu finden sein; das ist aber nicht der Fall. Es kann also direkt auf der Basis des Pruritus ein Karzinom entstehen, womit ich nicht leugnen will, dass nach den Fällen von Reclus[4]), Besc[5]), Dauriac[6]), Schwarz[7]), Maurel[8]), Hildebrandt[9]), Buttlin[10]), Perrin[11]), Bex[12]), Carrcusci[13]), Monod[14]), Pichevin und Petit[15]), Szász[16], Mayer[17]) ein Übergang der nach Pruritus oder mit Pruritus vulvae entstehenden Leukokeratose in Karzinom erwiesen ist.

Trotzdem so häufig Pruritus als chronischer Reiz auf die Vulvar-

---

[1]) Comptes rendus de la section de dermatologie du XIII° congrès international de médecine, Paris 1900, p. 496.

[2]) Zitiert nach Nedopils Arbeit, Langenbecks Archiv XX, S. 358.

[3]) l. c.

[4]) Gazette hebdom. de méd. et de chir. 1887, p. 430.

[5]) Zitiert nach Veits Handbuch.

[6]) Du cancer primitif de la région clitoridienne. Paris 1888.

[7]) Diss. inaug. Berlin 1893.

[8]) De l'épithélioma vulvaire primitif, Paris 1888, No. 205.

[9]) Krankheiten der äusseren Genitalien.

[10]) Brit. med. Journ. 1901.

[11]) Annales de Dermatol. et Syphiligr. 1891 u. Congrès international de méd. 1900.

[12]) Leucoplasies et cancroides de la muqueuse vulvo-vaginale. Thèse de Paris 1897.

[13]) Monatshefte für praktische Dermatologie 1899 I.

[14]) Ann. de la Policlinique de Bordeaux 1896.

[15]) Semaine gynécologique 1896, 37.

[16]) l. c.

[17]) Virchows Archiv 35, S. 588.

schleimhaut einwirkt, trotzdem oft nach ihm oder mit ihm unter Benutzung der Leukokeratose als Übergangsstadium oder unter Überspringung dieser Affektion Karzinom entsteht, so ist es doch merkwürdig, dass nicht häufiger multiple Vulvakarzinome beobachtet werden. Hildebrandt und Schwarz haben Kranke gesehen, wo das Karzinom durch Abklatsch von einem Labium auf das andere übertragen wurde, ebenso Zweifel[1]); Küstner[2]) berichtet von Doppelaffektionen, weiter Blümcke[3]), Ove Hamburger[4]), Franke[5]), Orthmann[6]), Goldschmidt[7]), dann Behrend, Rochelt, C. J. Müller, Lehmann, letztere zitiert nach der Sandschen Arbeit[8]). Alle die Fälle zeigen aber die Doppelaffektion entweder zustande gekommen durch Kontaktinfektion von einem Labium auf das andere, oder sie sind zum anderen Teil als regionäre Rezidive aufzufassen. Eine gleichmässige Aussaat mehrerer Karzinomknoten, die zu gleicher Zeit wachsen, wie in meinem Falle, konnte ich in keiner der mir zugänglichen Mitteilungen finden. Ich beobachtete bei keinem meiner Schnitte eine weitere Verschleppung durch die tieferen Lymphbahnen. Die Lymphdrüsen waren hart angeschwollen, aber ich konnte mikroskopisch nirgendwo eine karzinomatöse Erkrankung finden, es war nur eine entzündliche Hyperplasie.

An allen Schnitten aus den Karzinomknötchen sieht man, wie das Epithel durch direkte Tiefenwucherung im Sinne Thierschs[9]) und Waldeyers[10]) das Karzinom zustande kommen lässt. Diese Entartung des Epithels ist nicht an einem zirkumskripten Teile seiner Oberfläche allein zustande gekommen, sondern an verschiedenen Stellen zu gleicher Zeit oder kurz nacheinander (ähnliche Beobachtungen machten nach Borst[11]) Hauser und Petersen). Die Ribbertsche Theorie, dass das Karzinom zustande komme durch

[1]) Vorlesungen über klinische Gynäkologie, S. 332.
[2]) Zeitschrift für Geb. und Gyn. Bd. VII.
[3]) Diss. Halle 1891.
[4]) Zit. nach Frommels Jahresbericht 1892.
[5]) Inaug.-Diss. Berlin 1898.
[6]) Sitzung der Gesellschaft für Geb. und Gyn. Berlin 1901.
[7]) Inaug.-Diss. Leipzig 1902.
[8]) Inaug.-Diss. Kiel 1897.
[9]) Der Epithelkrebs, namentlich der Haut. Leipzig 1865.
[10]) Die Entwicklung der Karzinome. Virch. Arch. Band 41 und 55.
[11]) Lehrbuch der Geschwülste, Bd. II, S. 684.

Loslösung von Epithelzellen aus ihrem normalen Zusammenhange durch eine primäre Bindegewebswucherung oder durch traumatische Absprengungen, ist wohl heute mehr und mehr verlassen worden (s. auch Hauser[1]), Lohmer[2]). Auch ich kann sie nach keinem meiner Präparate bestätigen. Neuere Arbeiten von Israel, Marchand haben neue Gesichtspunkte der Entwicklung der Krebse aufgerollt, denen ich mich im wesentlichen in folgendem anschliessen möchte.

Jedes lebende Epithel ist einer fortwährenden Abnutzung ausgesetzt und sucht die Defekte, die durch die Abnutzung entstanden sind, durch neue Zellen zu ersetzen. Altes wird abgestossen, Neues wird gebildet, das ist der Ausdruck des Lebens in dem betreffenden Gewebe. Daneben treffen nun jedes Deckepithel auch Schädlichkeiten, entweder akute Traumen, akute Ernährungsstörungen oder chronische Reize, gleichviel ob sie mechanischer, thermischer, chemischer oder parasitärer Natur sind. Sie zerstören lebendes Gewebe, das vom Körper ersetzt werden muss, und es muss in der Umgebung des zerstörten Gewebsabschnittes nun eine ausserordentliche Deckzellenproliferation zustande kommen, die erst stillsteht, wenn der Defekt ersetzt ist. Chronische Reize, die ein Epithel treffen, müssen diese ausserordentliche Zellproliferation während der ganzen Zeit der Reizwirkung unterhalten, das Fortpflanzungsgeschäft kann nicht zur Ruhe kommen. Israel[3]) nimmt an, dass diese Zellen durch Anpassung und Vererbung eine einseitige Steigerung ihrer Fortpflanzungstätigkeit erwerben, während andere Funktionen und morphologische Eigenschaften sich ändern oder verloren gehen. Passe sich den Wucherungen gegenüber die Bindesubstanz durch entsprechende Ausdehnung ihrer Oberfläche dem Raumbedürfnisse der Deckzellenneubildung an, so entständen gutartige Geschwülste, während, wenn das Mass der Deckzellenneubildung die Anpassungsfähigkeit (Widerstandsfähigkeit) der Bindesubstanzbasis überschreite, bösartige Neubildungen sich bildeten. Die in die Bindesubstanzbasis hineingewucherten Zellen präparierten hier durch ihren eigenen Wachstumsdruck freie Flächen, erlitten durch die Ungunst der örtlichen Verhältnisse (Raum, Ernährung) oft mit ihrer Vermehrung sich steigernde Verluste, welche Ersatzwucherungen auslösten und so die

---

[1]) Zieglers Beiträge Bd XX, S. 587.

[2]) Vgl. Zieglers Beiträge Bd. XXVIII, 1900.

[3]) Archiv für klin. Chir 67.

Fortpflanzungsfähigkeit in Permapenz erhielten. v. Hansemann führte die Abweichungen der Geschwulstzellen von denen ihres Ursprungsgebietes hauptsächlich auf eine Entdifferenzierung der Geschwulstelemente zurück, der Produkte der sich ungleich teilenden Zellen sollten sich dadurch immer mehr von ihren normal differenzierten Vorfahren entfernen, und Hansemann sieht histologisch den Ausdruck dafür in dem Auftreten abnormer Kernteilungen. Marchand[1]) meint aber, dass die Abweichungen der Geschwulstzellen von denen ihres Ursprungsgewebes hauptsächlich, abgesehen von mechanischen Bedingungen, die Bedeutung von Entartungszuständen haben, sie deuten in erster Linie auf veränderte Ernährungsvorgänge hin. Die wuchernden Zellen erhielten durch ihre Entartung eine grössere Selbständigkeit, sie wären den regulierenden Einwirkungen entzogen, es setze die Wucherung eine gesteigerte Nahrungsaufnahme voraus, und es bestände eine gesteigerte Erregung der Zellen zur Aufnahme und Assimilation von Nährmaterial. Die Produkte dieser Zelltätigkeit entfalten eine stimulierende, zugleich aber eine toxische Wirkung. Die Malignität der epithelialen Neubildungen sei durch die Annahme von toxischen, durch den Lebensprozess der Zellen entstandenen Substanzen zu erklären, deren Bildung und Anhäufung auf eine Entartung der Zellen, d. h. auf eine Abweichung von ihren normalen Stoffwechselvorgängen und damit zugleich auch von ihrer normalen Zellstruktur, unter dem Wegfalle normaler Regulierung der Zelltätigkeit, zurückzuführen sei. Äussere Einwirkungen hätten bei der Entstehung maligner Geschwülste nur die Bedeutung von Gelegenheitsursachen, insofern sie die Wucherung des Gewebes anregen, aus welcher Zellen mit malignen Eigenschaften hervorgehen könnten.

Es braucht also bei chronischen Reizen, die ein Gewebe treffen, nicht immer ein Karzinom zu entstehen. Nehme ich nun aber an, dass das Gewebe, das von dem immerzu sich wiederholenden Reize getroffen wird, wie es der Pruritus vulvae ist, an einigen kleinen Stellen mit einer Überproduktion von Epithelzellen ragiert. Findet diese statt, so muss an der Oberfläche mehr Gewebe abgenutzt, abgestossen werden. Geschieht dieses aber nicht in demselben Massstabe, als die Proliferation der Zellen in der Tiefe vor sich geht, so muss ein gutartiger Tumor entstehen, wie es Israel angenommen hat, die Bindesubstanz muss sich dem Raumbedürfnisse

[1]) Deutsche med. Wochenschrift 1902. 39, 40.

der Gewebsneubildung angepasst haben. Die oberen Epithelschichten dürfen dem Wachstumsdruck der unteren Epithelschichten keinen gröſseren Widerstand entgegensetzen, als dem Wachstumsdruck der unteren Schichten entspricht. Wird der Widerstand der oberen Schichten aber grösser, vermindert sich vielleicht zu gleicher Zeit der Widerstand des Bindegewebes durch irgendeine Ursache, so werden neugebildete Epithelzellen in das Bindegewebe vorgeschoben werden können. Man sieht bei normaler Haut, dass eine scharfe Grenze zwischen Epidermis und Corium besteht. Betrachten wir aber einen in die Tiefe dringenden, karzinomatösen Reteleisten, so sehen wir, wie einzelne Zellen des Stratum germinativum sich gleichsam tastend in das Stratum papillare corii vorschieben.

Das Epithel wird in normalem Zustande durch Diffusion vom Bindegewebe her ernährt. Alle unteren Lagen des Epithels bekommen, da alle Zellen einer Schicht gleichweit vom Bindegewebe entfernt sind, gleichviel. Werden aber Zellen in das Bindegewebe sich hereindrängen, so bekommen sie mehr Nährmaterial, sie sind ja auf drei Seiten vom Bindegewebe umgeben, sie kommen dadurch unter andere Verhältnisse, erhalten grössere Selbständigkeit, infolge davon auch wieder grössere Wucherungsfähigkeit. Auch Borst[1]) hat wieder darauf aufmerksam gemacht, dass fast immer bei beginnenden Hautkarzinomen eine entzündliche Infiltration im Corium, Papillarkörper, bezw. Cutis bestehe, eine wirkliche Wucherung sei hingegen nicht so häufig nachweisbar. Die Prozesse seien zum Teil gewiss reaktiv aufzufassen, das Karzinom habe sie erst erregt, jedoch sei anderseits nicht auszuschliessen, dass eine Entzündung im Bindegewebe häufig die speziellere Veranlassung zur Karzinomentwicklung gäbe. Weiter findet man aber auch oft in der Umgebung der wuchernden Zapfen ein kleinzelliges Granulationsgewebe (Borst l. c.). Häufig kann man Epithelzapfen völlig isoliert in dem kleinzellig infiltrierten Bindegewebe liegen sehen, teilweise sind sie völlig losgetrennt, meistens aber wird man an Serienschnitten noch einen Zusammenhang mit den wuchernden Epithelleisten nachweisen können. Das letztere habe ich des öfteren gesehen.

Wir beobachten also, angeregt durch die in das Bindegewebe sich vorschiebenden, zuerst weniger, dann vielleicht später, wenn der Prozess nicht zum Stillstand kommt, da der chronische Reiz weiter einwirkt und der Druck der oberen Epithelschichten grösser

---

[1]) Lehre von den Geschwülsten II. S. 686 ff.

Fig. 1.

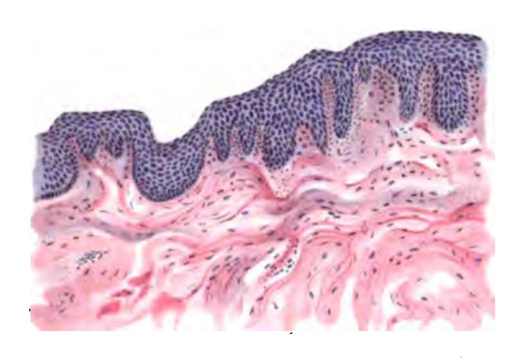


Fig. 2.




Verlag von Georg Thieme in Leipzig. Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.



ist als der Wachstumsdruck der unteren und der Widerstand des Bindegewebes, immer mehr sich hereindrängenden Epithelzellen, eine reaktive Entzündung des Bindegewebes, manchmal mit Bildung von Granulationsgewebe. Der vermehrte Blutzufluss, der vermehrte Säftestrom, der damit verbunden ist, muss sicher auch auf die in das Bindegewebe sich hereindrängenden Epithelzellen seinen Einfluss ausüben. Sie werden nicht nur stärker ernährt werden, als ihre im Stratum germinativum liegenden Genossen, sie werden auch durch ihre stärkere Ernährung eine grössere Selbständigkeit erhalten, sie werden zu stärkerer Fortpflanzungstätigkeit angeregt werden. Damit ist ein Prozefs eingeleitet, der sich immer weiter fortpflanzen muss und ein Tieferwuchern des Epithelzapfens erklärlich macht. Das Bindegewebe, dass durch reaktive Entzündung sich selbst vor dem Einwuchern zu schützen sucht, leistet diesem aber durch unfreiwillige stärkere Ernährung der Epithelzellen nur noch Vorschub und züchtet ihnen die Eigenschaften an, die sie zu heterotopen Zellen mit allen ihren schädlichen Eigenschaften werden lässt. Die durch den Lebensprozess dieser Zellen entstehenden Produkte sind toxisch (Marchand), sie schädigen die umliegenden Gewebe und bereiten sich dadurch selbst das Feld zu immer grösserer Ausbreitung. Und damit ist der Beginn der Malignität eingeleitet.

Ich komme auf Israel[1]) zurück, der sagt: „Alle die bekannten Schädlichkeiten, denen Deckzellenlagen unterliegen, sind Krebserreger und geeignet, destruierende Wucherungen auszulösen, sofern sie auf variationsfähige Zellstämme treffen, sofern sie oft und lange genug einwirken, um die erforderliche Vermehrungsfähigkeit den Zellstämmen anzuzüchten, und sofern das Mass der Deckzellenneubildung die Widerstandsfähigkeit der Bindesubstanzbasis überschreitet.

Nicht nur die Erfahrung, dass nach Pruritus vulvae oder nach Lenkokeratosis vulvae nach voraufgegangenem Pruritus häufig Karzinom entstehen kann, sondern auch obige Überlegung muss uns klinisch dazu anhalten, dafs wir alle Fälle von Pruritus oder Leukokeratose bei alten Frauen nicht aus der Beobachtung lassen, da man nie wissen kann, wann die maligne Degeneration beginnt. Sie kann beginnen, sie braucht es aber nicht. Fasse ich mit Szász (l.c.) die Kraurosis vulvae als regressives Stadium der Leukokeratose auf, die durch Schwund der kollagenen Elemente des Corium, durch Degeneration der elastischen Elemente, Zugrundegehen der Papillen,

[1]) l. c.

Atrophie des Rete Malpighi und Kompaktwerden der hypertrophischen Hornschicht charakterisiert ist, so hat allerdings das Entstehen eines Karzinomes auf diesem Boden wenig Wahrscheinlichkeit für sich, und Szász hat wohl recht, wenn er sagt, dass das Karzinom sich in allen derart beschriebenen Fällen aus noch restierenden leukoplakischen Schleimhautpartien entwickelt hat.

Meinem Kollegen, Herrn Dr. Sigwart, bin ich für die liebenswürdige Anfertigung der Zeichnungen zum Danke verpflichtet.

---

Aus der Frauenklinik und dem pharmakologischen Institut der Universität Strassburg.

# Über den Einfluss der Ernährung der Muttertiere auf die Entwicklung ihrer Früchte.

Von

Dr. M. Reeb,
Oberarzt der Frauenklinik.

Die Bestrebungen, durch Diätkuren der Schwangeren die Entwicklung der Früchte zu beeinflussen, haben in der Wissenschaft am Ende des 18. Jahrhunderts Eingang gefunden. Hier sind zu nennen James Lucas[1], Montaux[2], Lenhardt[3], die an der Hand von vielen Beispielen zeigten, dass besonders durch Aderlässe und Abführmittel der Fötus in seinem Wachstum beschränkt werde; dann Brünninghausen[4], Ackermann[5], Assalini[6], die durch quantitative und qualitative Verminderung der Nahrungsaufnahme der Mütter Zurückbleiben der Früchte in ihrer Entwicklung und so leichtere Geburt bei Beckenenge erzielen wollten. Diese Vorschläge wurden in der Folge zum Teil günstig aufgenommen (Reisinger[7], Bandelocque[8]), zum Teil scharf bekämpft (Jörg[9], v. Siebold[10], Osiander[11], Hohl[12], Naegele[13]).

Es würde zu weit führen, geschichtlich die Gründe für und wider der verschiedenen Autoren hier auszuführen und zu verfolgen; ich möchte für die Einzelheiten auf die Arbeiten von Hoffmann[14], Florschütz[15] und Reijenga[16] verweisen, in denen das gesamte historische Material mit Literaturangaben ausführlich besprochen ist.

Im Jahre 1889 kam Prochownick[17], wie wir es aus seiner letzten Publikation[18] ersehen, ohne Kenntnis der früheren Vorschläge, wieder auf den Gedanken, durch eine bestimmte Diät der Mutter auf die Entwicklung und Grösse des Kindes einzuwirken, und veröffentlichte drei Fälle, in denen ihm dies auch gelungen ist. Seine

Diätvorschriften fussen nicht wie die früheren auf grosse Entziehungskuren, sondern auf möglichst kräftige, eiweissreiche, aber wasser- und kohlehydratarme Kost; auch gibt er diese Vorschriften nur für die letzten acht bis zwölf Wochen. Auf die genauen Vorschriften Prochownicks, sowie auf die Abänderungen derselben durch Fraenkel[19], Brehm[20], Eichhorst[21], Lahmann[22] und Braun[23] soll hier auch nicht eingegangen werden, sondern es sei hier nur auf die diesbezüglichen Originalarbeiten verwiesen.

Auch die Vorschläge Prochownicks haben nur geteilten Beifall gefunden: Bumm, Runge erwähnen sie in ihren Lehrbüchern überhaupt nicht; Schröder (Olshausen, Veit), Ahlfeld besprechen sie in Kürze, ohne sie zu empfehlen; man wirft dem Verfahren vor, dass es keine prinzipielle Bedeutung habe, dass nichts Positives über den Einfluss der Ernährung der Mutter auf das Kind bekannt sei; weiter, dass durch die in Frage stehenden Diätvorschriften die unbedingt erforderliche Kalorienzahl von ca. 2600 Kal. (40 Kal. pro Kilo bei 65 kg Durchschnittsgewicht) nicht erreicht werde, sondern höchstens 2000, und dass deshalb die Mutter erheblich beeinträchtigt werden könnte; dass abgemagerte Frauen sehr oft grosse, fette Kinder gebären; dass die Diät wegen des reichlichen Eiweissgehaltes zu kostspielig sei, und dass sie oft wegen der „ratio matris“ überhaupt nicht durchführbar sei.

Auf der anderen Seite sind eine ganze Reihe von Veröffentlichungen erschienen, die über günstige Resultate nach Anwendung der Prochownickschen Diät berichten, und Prochownick selbst hat in seiner zweiten Arbeit[18] die Einwände der Gegner widerlegt und 48 Fälle mit 62 Geburten (davon nur zwei relative Misserfolge) zusammengestellt, in denen nach seinen Vorschriften gehandelt und kein Schaden für die Mütter, leichtere Entbindungen, fettarme Kinder mit ziemlich niedrigem Gewicht erzielt wurden, die ausgetragen und vollständig widerstandsfähig waren.

Angesichts dieser Erfolge empfiehlt v. Herff[24] neuerdings in dem Handbuch von Winkel, die Prochownicksche Diätkur in geeigneten Fällen zu versuchen; andere wollen noch grössere Reihen abwarten (Schaeffer[25]), andere beweisende Tierexperimente.

Ich bin deshalb der Aufforderung meines hochverehrten Lehrers und Chefs, Herrn Professor Fehling, gerne nachgegangen und habe versucht, durch Tierexperimente einen Beitrag zur Klärung dieser interessanten Frage zu liefern. Es sei mir gestattet, Herrn Professor Fehling für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für

die reichen Mittel, die er mir zur Verfügung stellte, meinen besten Dank auszusprechen.

Von diesbezüglichen Experimenten war mir bei Beginn meiner Arbeit im Sommer 1902 nichts bekannt. Im „The Lancet", Juli 1903, erschien dann eine Arbeit von Paton[26], in der der Einfluss der guten und schlechten Ernährung des Muttertieres auf die Jungen untersucht wird. Der Autor experimentierte mit Meerschweinchen; er bestimmte zunächst in einer Reihe von sieben Meerschweinchen, die er die ganze Zeit der Trächtigkeit gut ernährt hatte, das Verhältnis des Gewichts des Muttertieres zu dem der eben geborenen Jungen und fand, dass jedes Gramm Muttertier im Durchschnitt 0,35 g Junge erzeugte; hierauf bestimmte er bei einer anderen Reihe von vier Meerschweinchen, die schlecht ernährt waren, das obige Verhältnis und fand, dass jedes Gramm Muttertier im Durchschnitt jetzt nur 0,24 g Junge erzeugt habe; und so, folgert er, hängt das Gewicht der Jungen von der Ernährungsweise der Muttertiere ab.

Diese Versuche sind zu oberflächlich, um irgendwelche Schlüsse aus denselben ziehen zu können; denn erstens ist der väterliche Einfluss nicht ausgeschaltet, zweitens sind die Muttertiere in der ersten und zweiten Reihe nicht dieselben, sondern vollständig andere Tiere.

Grosse Reihen wissenschaftlicher Experimente von Tierzüchtern über vorliegendes Thema existieren meinen Wissens auch nicht. Es kommt auch den Tierzüchtern viel weniger darauf an, wie die Proles in bezug auf Grösse und Entwicklung bei der Geburt beschaffen ist, sondern wie sie sich bei weiterem Wachstum entwickelt, und um diesen zu beeinflussen, haben sie noch einem mächtigen Faktor, den Einfluss des Vaters; durch Kreuzung mit verschiedenen Rassen wird zum grossen Teil auf die spätere Entwicklung und Grösse von Tieren eingewirkt.

Herr Dr. Sigmund, Stadttierarzt in Basel, dem ich an dieser Stelle meinen besten Dank für seine liebenswürdigen Ausführungen aussprechen möchte, teilt mir folgendes mit: eine klassische Arbeit über Beeinflussung der Proles durch Diätkuren während der Trächtigkeit, mit wissenschaftlichen Versuchen, existiere nicht. In kynologischen Fachblättern sei die Sache schon des öfteren besprochen worden, aber nie gründlich.

Tatsache sei es, dass die meisten Hundezüchter, welche besonders kleine Tiere züchten wollen, auf die möglichst wenig intensive Ernährung des Muttertieres Wert legen; gerade bei der Züchtung

der Liliputhunde würde während der ganzen Trächtigkeitsdauer den Muttertieren nur spärliche, aber doch knochen- und salzreiche Nahrung gegeben. — Er selbst habe ca. 400 Hunde grosser und kleiner Rassen gezüchtet und viele Versuche über die Ernährung der Muttertiere als Mittel zur stärkeren und schwächeren Ausbildung der Föten gemacht; leider habe er keine genauen Notizen; er habe aber die Überzeugung, dass in der Regel die mehr oder weniger gute Ernährung des Muttertieres auf die Entwicklung der Föten im gesunden Uterus proportional einwirke, dass aber zahlreiche Ausnahmen vorkämen, und dass die Spekulation etwas gewagt sei, wenn die geringe Nahrung nicht gut und sorgfältig ausgewählt würde, dass sonst leicht mangelhafte Knochenbildung und fötale Rachitis nicht ausblieben. Tatsache sei es aber, dass sehr grosse oder sehr kleine Hunde Kunstprodukte seien, zu deren Erzeugung nicht nur die Zuchtwahl, sondern auch die Ernährung im Fötalleben sehr viel beitrage.

Von einem höheren Säugetiere ist es bekannt[27], dass es in nördlichen Landstrichen und bei kalten Wintern während der zweiten Hälfte der Schwangerschaft keine Nahrung zu sich nimmt. Es ist der gemeine Landbär. Die Trächtigkeitsperiode dauert ca. 6 Monate; von Mitte November bis Ende Januar dauert der Winterschlaf. Anfang Februar gebiert die Bärin ihre Jungen; diese sind im Verhältnis zur Mutter äusserst klein, bei der Geburt selten länger als 20 cm, und sind an Zahl nur ausnahmsweise mehr als 3. Wahrscheinlich ist der Grund für die abnorme Kleinheit darin zu suchen, dass die Bärin während der zweiten Hälfte der Schwangerschaft keine Nahrung aufnimmt.

Auch diese Erfahrungen an Tieren muntern auf, zur Lösung der Frage experimentell vorzugehen.

Bevor wir nun zu unseren einzelnen Tierversuchen übergehen, müssen wir einige Worte über die allgemeine Anordnung derselben vorausschicken. Alle Versuche und Analysen wurden im pharmakologischen Institute ausgeführt. Meinnem früheren Lehrer, Herrn Professor Schmiedeberg, spreche ich für das rege Interesse, das er dieser Arbeit entgegenbrachte, sowie auch für seine mannigfache Unterstützung während derselben, meinen wärmsten Dank aus.

Der Hauptzahl nach wurden unsere Experimente bei Kaninchen ausgeführt; wir wählten gerade diese Tiere, weil die Trächtigkeitsdauer eine verhältnismässig kurze ist — ca. 30 Tage —; dann, weil diese Tiere, besonders in den Sommermonaten, gleich nach erfolgtem

Wurf am leichtesten wieder trächtig werden, ein Umstand, der es ermöglicht, von demselben Weibchen einige Würfe kurz hintereinander zu erhalten; endlich, weil diese Tiere hierzulande verhältnismässig billig zu beschaffen sind, und auch die Ernährung all dieser Tiere nicht allzugrosse Kosten verursacht. Aber auch trotz aller dieser Vorteile kostete es viel Mühe, brauchbare Versuchsreihen zu erhalten; es ereignete sich nämlich manchmal, dass die Tiere bei zu schlechter Ernährung zu früh warfen, oder dass die Weibchen Stücke von ihrer Jungen verzehrten, bevor man sie ihnen abnehmen konnte. Manchmal auch wurden die Tiere längere Zeit hindurch nach dem ersten Wurf nicht trächtig, so dass dann zu lange Zeit zwischen zwei Würfen verstrichen war. Aus den vielen Versuchen gelang es uns sechs brauchbare Versuchsreihen von 6 verschiedenen Weibchen zusammenzustellen. In vier Versuchen (I, II, V, VI) war es möglich, von demselben Weibchen innerhalb 3 Monate 3 Würfe zu erhalten, und zwar den ersten Wurf (a) bei guter Ernährung, den zweiten Wurf (b) bei schlechter Ernährung, den dritten Wurf (c) wiederum bei guter Ernährung. Durch diesen dritten Wurf sollte gezeigt werden, dass nicht etwa durch rasches Belegen und Werfen nacheinander, unabhängig von der Ernährung, die Gesamtproduktion herabgesetzt werde, sondern dass dies lediglich durch die schlechte Ernährung möglich ist, und dass bei demselben Tiere, bei dem 1 Monat zuvor ein stark herabgesetzter Wurf erzielt worden war, 5 Wochen später durch gute und reichliche Ernährung ein ganz normaler Wurf erzeugt werden konnte. In zwei weiteren Versuchsreihen (III und IV) konnten kurz nacheinander nur je 2 Würfe erhalten werden, der erste (a) bei guter, der zweite (b) bei schlechter Ernährung des Muttertieres.

Um den väterlichen Einfluss auf den Wurf ganz vernachlässigen zu können, belegte immer dasselbe Männchen die Weibchen einer Versuchsreihe, und um jede Verwechslung zu vermeiden, wurde immer derselbe Bock für sämtliche Versuche verwendet.

Leider haben wir es bei Tierversuchen mit vielköpfigen Würfen zu tun, und es wurde, da die Anzahl der Jungen fast immer eine verschiedene war, immer der Gesammtwurf in Rechnung gebracht; die Durchschnittsgewichte der einzelnen Tiere wurden natürlich auch mit aufgeführt. Die Grösse der Tiere ist unter normalen Verhältnissen und bei gleicher Ernährung fast immer abhängig von der Zahl der Jungen und verhält sich umgekehrt wie dieselbe, so dass das Gewicht der einzelnen Tiere steigt, wenn die Anzahl der Jungen

sinkt, und umgekehrt. Bei ungleicher Ernährung ist dies nicht der Fall; weiter unten wird noch darauf hingewiesen werden. —

Eine weitere Erläuterung bedarf die Ernährungsweise der Tiere in unseren Versuchen: was heisst gute, was schlechte Ernährung?

Die Kaninchen, deren Trächtigkeitsdauer ca. 28—30 Tage beträgt, wurden die ersten 14 Tage in normaler Weise ernährt: sie bekamen grünes Kraut, Kleien mit Wasser aufgeweicht, Heu und Stroh, alles in der Menge, wie diese Tiere auch sonst gefüttert werden.

Erst vom 15. Tage ab suchte man durch die Ernährungsweise auf den Wurf einzuwirken. Um möglichst grosse Unterschiede zu erhalten, wurde zu Beginn der Versuche die Nahrung sehr eingeschränkt und den Tieren nur $^1/_2$—$^1/_3$ der gewöhnlichen Nahrung gereicht. Es zeigte sich aber bald, dass dies nicht durchführbar war; denn es ereignete sich bei zwei solchen ungenügend ernährten Tieren, dass sie zu früh warfen, und in einem dritten Fall frass das Muttertier 2 Junge unmittelbar nach dem Werfen zu $^3/_4$ auf.

Um solch üble Vorkommnisse zu vermeiden, musste man auf andere Weise versuchen, die Ernährungsgrade abzustufen, und zwar so, dass die sogenannte schlechte Ernährung nicht allzuviel der normalen Durchschnittsernährung nachstand, die Tiere aber bei der guten Ernährung in überaus reichlicher Weise gefüttert wurden. —

[In der Weise durchgeführt entspricht diese Anordnung auch mehr den von Prochownik angegebenen Vorschriften; derselbe will ja auch bei seiner Diät nicht die Nahrung entziehen, sondern nur die Nahrungsaufnahme gegenüber der gewöhnlichen etwas modifizieren.]

Die Tiere bekamen folgende Ernährung: bei der schlechten: reichlich grünes Kraut und grüne Blätter, alle drei Tage aufgeweichte Kleien, sonst Heu und Stroh; bei der guten: täglich grüne Blätter und Kraut, viel aufgeweichte Kleien mit Brot, reichlich frische Rüben.

Unter Anwendung solcher Abstufung der Nahrung gelang es uns, sechs brauchbare Versuchsreihen an Kaninchen zu erhalten.

Auch beim Hunde wurde ein Versuch gemacht. Bei der durchschnittlichen Dauer der Schwangerschaft von 60—63 Tagen wurde die Ernährung hier in der Weise vorgenommen, dass vom 40. Tage ab das erste Mal sehr reichlich Nahrung gereicht wurde (Pferde-

fleisch mit Fett, zirka 500 g pro Tag, Zucker, Brot und Kartoffelsuppen mit Fett), das zweite Mal ebenfalls vom 40. Tage ab viel weniger (mageres Perdefleisch, zirka 350—400 g pro Tag, kein Zucker, keine Kartoffeln, wenig aufgeweichtes Brot mit wenig Fett, wenig Wasser). Beide Male wurde die Hündin von demselben Hunde belegt.

Um das Gewicht der Muttertiere bei der guten und schlechten Ernährung genau kontrollieren zu können, wurden die Tiere allemal drei Tage nach dem Werfen gewogen. Vergleichen wir nun die verschiedenen Gewichte, so stellt sich heraus, dass alle Muttertiere bei der schlechten Ernährung an Gewicht abnahmen, bei der nachfolgenden guten Ernährung wieder zunahmen. Durchschnittlich betrug der Gewichtsverlust 7,1 %, die Gewichtszunahme 7,4 %. — Beim Hunde betrug der Gewichtsverlust 8,3 %. Diese Schwankungen sind ziemlich gross, man muss aber bedenken, dass diese Tiere überhaupt ein sehr labiles Körpergewicht haben. Jedenfalls aber hat der Gewichtsverlust den Tieren in keinem Falle geschadet und glich sich bei nachträglicher guter Ernährung wieder vollständig aus.

Wir gehen nun zu den einzelnen Versuchen über. (S. Tabelle S. 402.)

Versuch I.

Bei diesem Versuch gelang es, im Lauf dreier Monate drei Würfe desselben Weibchens zu erzielen, und zwar zuerst mit a) guter, dann mit b) schlechter, endlich wieder mit c) guter Ernährung des Muttertieres.

Im Wurf a 13, im Wurf b 7, im Wurf c 8 Junge; das Gesamtgewicht der ersteren beträgt 655 g, das der zweiten 218 g, das der dritten 580 g, ist also bei schlechter Ernährung des Muttertieres um 66,7 % bezw. 62,4 % geringer als bei guter (Wurf a und c). Noch grösser ist dieser Unterschied bei der Gesamttrockensubstanz, die bei schlechter Ernährung um 69,7 % bezw. 66,5 % hinter der bei guter Ernährung zurückbleibt.

Die Gesamtmenge des Fettes ist bei Wurf a = 25,22 g, bei Wurf b = 5,42 g, bei Wurf c = 22,79 g; ist also bei schlechter Ernährung um 78,5 % bezw. 76,1 % geringer als bei guter Ernährung. Durchschnittlich auf ein einzelnes Tier berechnet, deren Durchschnittsgewichte bei Wurf a = 50,38 g, bei Wurf b = 31,14 g, bei Wurf c = 72,5 g sind, beträgt der Unterschied zu Ungunsten der schlechten Ernährung 38,1 % bezw. 57,04 %.

Tabelle.

**Übersicht über die Versuche.**

| Art der Ernährung des Muttertieres. | Gewicht des Muttertieres 3 Tage nach dem Wurfe g | Datum des Wurfes | Anzahl der Jungen | **Gesamtgewicht der Jungen** g | Gewicht eines Tieres g | **Gesamttrockensubstanz** | Trockensubstanz auf 100 g Tier | **N** auf 100 **Trockensubstanz** | **Fett** auf 100 **Trockensubstanz** | **Asche** auf 100 Trockensubstanz | **N** auf 100 **fettfreier** Trockensubstanz | **Asche** auf 100 **fettfreier** Trockensubstanz |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **I. Kaninchen.** | | | | | | | | | | | | |
| a) gute | 3450 | 18. V 02 | 13 | 655 | 50,38 | 126,47 | 19,31 | 9,65 | 19,94 | 9,97 | 12,05 | 12,45 |
| b) schlechte | 3090 | 16 VI 02 | 7 | 218 | 31,14 | 38,19 | 17,51 | 10,46 | 14,48 | 10,82 | 12,23 | 12,65 |
| c) gute | 3280 | 20. VII 02 | 8 | 580 | 72,50 | 114,17 | 19,68 | 9,69 | 20,00 | 9,96 | 12,11 | 12,45 |
| II. | | | | | | | | | | | | |
| a) gute | 3200 | 29. V 02 | 12 | 523 | 43,58 | 102,54 | 19,61 | 9,39 | 24,87 | 10,14 | 12,50 | 13,50 |
| b) schlechte | 2970 | 29. VI 02 | 6 | 232 | 38,67 | 35,69 | 15,38 | 9,90 | 20,07 | 10,26 | 12,38 | 12,83 |
| c) gute | 3110 | 1. VIII 02 | 5 | 343 | 68,60 | 62,36 | 18,16 | 9,68 | 24,76 | 9,67 | 12,86 | 12,85 |
| III. | | | | | | | | | | | | |
| a) gute | 3000 | 8. V 03 | 10 | 508 | 50,8 | 104,50 | 20,57 | 9,37 | 23,68 | 10,72 | 12,28 | 14,05 |
| b) schlechte | 2750 | 5. VI 03 | 8 | 290 | 36,25 | 46,11 | 15,90 | 10,36 | 15,75 | 12,37 | 12,31 | 14,68 |
| IV. | | | | | | | | | | | | |
| a) gute | 2870 | 7. V 03 | 5 | 306 | 61,2 | 61,82 | 20,20 | 9,51 | 25,45 | 9,54 | 12,76 | 12,80 |
| b) schlechte | 2690 | 7. VI 03 | 6 | 267 | 44,5 | 40,36 | 15,21 | 10,70 | 15,64 | 11,18 | 12,68 | 13,25 |
| V. | | | | | | | | | | | | |
| a) gute | 3350 | 8. IX 03 | 4 | 332 | 83 | 85,81 | 25,85 | 9,70 | 27,91 | 9,47 | 13,46 | 13,13 |
| b) schlechte | 3140 | 8. X 03 | 10 | 408 | 40,8 | 73,34 | 17,98 | 10,93 | 15,45 | 10,70 | 12,93 | 12,65 |
| c) gute | 3400 | 14. XI 03 | 10 | 644 | 64,4 | 131,87 | 20,48 | 9,86 | 23,16 | 9,99 | 12,83 | 13,00 |
| VI. | | | | | | | | | | | | |
| a) gute | 2900 | 7. IX 03 | 10 | 504 | 50,4 | 115,99 | 23,01 | 9,48 | 28,01 | 8,73 | 13,10 | 12,13 |
| b) schlechte | 2770 | 7. X 03 | 8 | 357 | 44,65 | 67,46 | 18,90 | 10,72 | 19,31 | 10,45 | 13,04 | 12,95 |
| c) gute | 3070 | 11. XI 03 | 9 | 532 | 59,11 | 116,86 | 21,97 | 9,45 | 26,75 | 9,19 | 12,90 | 12,55 |
| VII. **Hund.** | | | | | | | | | | | | |
| a) gute | 10 150 | 7. XII 02 | 5 | 1585 | 317 | 315,58 | 19,91 | 10,43 | 9,96 | 9,63 | 11,58 | 10,7 |
| b) schlechte | 9990 | 15. X 03 | 7 | 1578 | 224,71 | 295,18 | 18,75 | 11,43 | 6,75 | 10,07 | 12,26 | 10,8 |

Vergleicht man die Zusammensetzung der einzelnen Tiere, so hat man auf 100 Tier:

| | Organische Stoffe nach Abzug von N, Fett, Asche | N[1]) | Fett[2]) | Asche | $H^2O$ |
|---|---|---|---|---|---|
| a) Bei guter Ernährung | 11,68 | 1,86 | 3,85 | 1,92 | 80,69 |
| b) „ schlechter Ernährung | 10,91 | 1,83 | 2,53 | 1,89 | 82,84 |
| c) „ guter Ernährung | 11,90 | 1,90 | 3,93 | 1,96 | 80,31 |

100 g fettfreier Trockensubstanz enthalten:

| | N | Asche |
|---|---|---|
| a) bei guter Ernährung | 12,05 | 12,45 |
| b) bei schlechter Ernährung | 12,23 | 12,65 |
| c) bei guter Ernährung | 12,11 | 12,45 |

Der Einfluss der schlechten Ernährung äussert sich darin, dass die Gesamtproduktion weit hinter der bei guter Ernährung zurückbleibt.

Die Zahl der Jungen ist ja in Wurf b erheblich geringer als in Wurf a; trotzdem sind die Tiere doch viel kleiner und wiegen nur 31,14 g im Durchschnitt, während in Wurf c, wo fast die gleiche Anzahl Junge wie in Wurf b vorhanden ist, die Tiere ein Durchschnittsgewicht von 72,5 g (!) aufweisen.

Abgesehen von einem geringeren Fettgehalt und einem etwas höheren $H^2O$-Gehalt, zeigt die prozentische Zusammensetzung der Tiere nach schlechter Ernährung des Muttertieres keine merkliche Abweichung von der nach guter Ernährung.

Versuch II.

Auch in diesem Versuche gelang es, kurz hintereinander drei Würfe zu erzielen; Wurf a und c bei guter, Wurf b bei schlechter Ernährung des Muttertieres. In Wurf a = 12, in Wurf b = 6, in Wurf c = 5 Junge; das Gesamtgewicht der ersteren beträgt 523 g, das der zweiten 232 g, das der dritten 343 g, ist also bei schlechter Ernährung um 55,6 % bezw. 32,2 % geringer als bei guter Ernährung.

Noch grösser ist dieser Unterschied bei der Gesamttrockensubstanz, die bei schlechter Ernährung um 65,2 % bezw. 42,7 % hinter der bei guter zurückbleibt.

Die Gesamtmenge des Fettes ist bei Wurf a = 25,47 g, bei Wurf b = 7,15 g, bei Wurf c = 15,44 g, ist also bei schlechter

[1]) N nach Kjeldahl.

[2]) Fett mit Soxhlet bestimmt.

Ernährung um 71,9 % bezw. 53,6 % geringer als bei guter Ernährung. — Durchschnittlich auf ein einzelnes Tier berechnet, deren Durchschnittsgewichte bei Wurf a = 43,58 g, bei Wurf b = 38,67 g, bei Wurf c = 68,6 g sind, beträgt der Unterschied zu Ungunsten der schlechten Ernährung 11,2 % bezw. 43,6 %.

Vergleicht man die Zusammensetzung der einzelnen Tiere, so findet man auf 100 Tier:

| | Organische Stoffe nach Abzug von N, Fett, Asche | N | Fett | Asche | $H^2O$ |
|---|---|---|---|---|---|
| a) Bei guter Ernährung . . . . | 10,92 | 1,84 | 4,87 | 1,98 | 80,39 |
| b) „ schlechter Ernährung . . | 9,22 | 1,52 | 3,08 | 1,57 | 84,61 |
| c) „ guter Ernährung . . . . | 10,19 | 1,75 | 4,50 | 1,75 | 81,81 |

100 g fettfreier Trockensubstanz enthalten:

| | N | Asche |
|---|---|---|
| a) bei guter Ernährung | 12,50 | 13,50 |
| b) bei schlechter Ernährung | 12,38 | 12,83 |
| c) bei guter Ernährung | 12,86 | 12,75 |

Die Gesamtproduktion ist hier bei schlechter Ernährung erheblich vermindert, und zwar nicht nur gegenüber dem Wurfe a mit 12 Jungen, was bei der doppelten Anzahl von Jungen ja an sich nicht wunderbar wäre, sondern auch gegenüber dem Wurfe c, wo die Anzahl der Jungen doch ungefähr die gleiche ist. — Bemerkenswert ist, dass, obwohl im Wurfe a 12 Junge sind, das Durchschnittsgewicht der einzelnen Jungen doch noch grösser ist (um 11,2 %) als im Wurfe b, wo doch nur die halbe Anzahl Junge vorhanden war (nur 6!), während sonst gewöhnlich bei den Tieren das Durchschnittsgewicht der einzelnen Tiere kleiner wird, je grösser die Anzahl der Jungen im Wurfe ist, und umgekehrt.

Was die prozentische Zusammensetzung der Tiere anbetrifft, so sind grössere Unterschiede nicht vorhanden; die Tiere bei schlechter Ernährung sind etwas wasserreicher und fettärmer; der N-Gehalt ist nahezu gleich; der etwas grössere Aschengehalt im Wurfe a gegenüber den beiden anderen ist wohl auf die doppelte Anzahl Junge zurückzuführen.

Versuch III.

Bei guter Ernährung des Muttertieres im Wurfe a = 10, bei schlechter (b) nur 8 Junge; das Gesamtgewicht der ersteren beträgt 508 g, das der letzteren nur 290 g, ist also bei schlechter Ernährung des Muttertieres um 42,9 % geringer als bei guter.

Noch grösser ist dieser Unterschied bei der Trockensubstanz, die im letzten Falle um 55,0 % hinter der der ersteren zurückbleibt. Die Gesamtmenge des Fettes ist bei Wurf a = 24,74 g, bei Wurf b = 7,25 g, ist also bei schlechter Ernährung um 70,6 % geringer als bei guter Ernährung. — Durchschnittlich auf ein einzelnes Tier berechnet, deren Durchschnittsgewichte bei Wurf a = 50,8, bei Wurf b = 36,25 sind, beträgt der Unterschied zu Ungunsten der schlechten Ernährung immer noch 28,64 %.

Vergleicht man die Zusammensetzung der einzelnen Tiere, so hat man auf 100 Tiere:

| | Organische Stoffe nach Abzug von N, Fett, Asche | N | Fett | Asche | $H^2O$ |
|---|---|---|---|---|---|
| a) Bei guter Ernährung . . . . | 11,58 | 1,92 | 4,87 | 2,20 | 79,43 |
| b) „ schlechter Ernährung . . | 9,80 | 1,69 | 2,50 | 1,96 | 84,10 |

100 fettfreier Trockensubstanz enthalten:

| | N | Asche |
|---|---|---|
| bei guter Ernährung | 12,28 | 14,05 |
| bei schlechter Ernährung | 12,31 | 14,68 |

Der Einfluss der schlechten Ernährung äussert sich darin, dass die Zahl der Jungen geringer ist und die Gesamtproduktion an Trockensubstanz weit hinter der bei guter Ernährung zurückbleibt.

Abgesehen von einem geringeren Fettgehalte und einem etwas höheren $H^2O$-Gehalte, zeigt die prozentische Zusammensetzung der Tiere nach schlechter Ernährung des Muttertieres keine merkliche Abweichung von der nach guter Ernährung: der N-Gehalt ist derselbe, namentlich aber ist der Aschegehalt, auf fettfreie Substanz berechnet, der gleiche, so dass also eine mangelhafte Knochenbildung in bezug auf die unorganischen Stoffe nicht angenommen werden kann.

Versuch IV.

Bei guter Ernährung des Muttertieres im Wurf a = 5, bei schlechter (b) 6 Junge; trotzdem ist das Gesamtgewicht der 6 Jungen, das 267 g beträgt, kleiner als das der 5 Jungen, das 306 g beträgt, ist also bei schlechter Ernährung des Muttertieres um 12,7 % geringer als bei guter, trotz der grösseren Anzahl der Jungen. Als Trockensubstanz ausgerechnet bleibt diese bei schlechter Ernährung um 34,7 % hinter der bei guter Ernährung zurück. — Im Durchschnitt wiegt bei guter Ernährung jedes Tier

61,2 g, bei schlechter 44,5 g, also ein Unterschied zu Ungunsten der schlechten Ernährung von 27,3 %. Die Gesamtmenge des Fetts ist bei Wurf a = 15,73, bei Wurf b = 6,30, ist also bei schlechter Ernährung um 59,9 % geringer als bei guter Ernährung. — Vergleicht man die Zusammensetzung der einzelnen Tiere, so hat man auf 100 Tier:

| | Organische Stoffe nach Abzug von N, Fett, Asche | N | Fett | Asche | $H^2O$ |
|---|---|---|---|---|---|
| a) Bei guter Ernährung | 11,22 | 1,92 | 5,14 | 1,93 | 79,79 |
| b) „ schlechter Ernährnng | 9,43 | 1,62 | 2,36 | 1,69 | 84,9 |

100 g fettfreier Trockensubstanz enthalten:

| | N | Asche |
|---|---|---|
| a) bei guter Ernährung | 12,76 | 12,80 |
| b) bei schlechter Ernährung | 12,68 | 13,25 |

Der Einfluss der schlechten Ernährung äussert sich darin, dass trotz der grösseren Anzahl von Jungen bei schlechter Ernährung die Gesamtproduktion an Trockensubstanz weit hinter der bei guter Ernährung zurückbleibt.

Der Fettgehalt ist ein grösserer, der $H^2O$-Gehalt ein niedrigerer bei guter Ernährung. Der N-Gehalt und Aschegehalt ist wesentlich gleich.

Versuch V.

In 3 Monaten 3 Würfe desselben Weibchens: Bei guter Ernährung in Wurf a = 4, bei schlechter Ernährung in Wurf b = 10, bei guter Ernährung in Wurf c = 10 Junge. Das Gesamtgewicht der ersteren beträgt 332 g, das der zweiten 408 g, das der dritten 644 g. — Während nun ausnahmsweise das Gesamtgewicht der Jungen bei schlechter Ernährung das des Wurfes a bei guter Ernährung um 18,6 % übertrifft (wegen der viel grösseren Anzahl der Jungen), übertrifft die Gesamttrockensubstanz des Wurfes a dennoch um 14,5 % die des Wurfes b. — Wurf c übertrifft, sowohl was das Gesamtgewicht der Jungen, als auch besonders was die Gesamttrockensubstanz anbetrifft, den Wurf b um 36,6 % bezw. 44,3 %. Die Gesamtmenge des Fetts ist bei Wurf a = 23,94 g, bei Wurf b = 11,30 g, bei Wurf c = 30,53 g, ist also bei schlechter Ernährung um 52,8 % bezw. 62,9 % geringer als bei guter Ernährung. — Durchschnittlich auf ein einzelnes Tier berechnet, deren Gewichte bei Wurf a = 83 g, bei Wurf b = 40,8 g, bei Wurf c = 64,4 g

sind, beträgt der Unterschied zu Ungunsten der schlechten Ernährung 50,8 % bezw. 34,6 %.

Vergleicht man die Zusammensetzung der einzelnen Tiere, so hat man auf 100 Tier:

| | Organische Stoffe nach Abzug von N, Fett, Asche | N | Fett | Asche | $H^2O$ |
|---|---|---|---|---|---|
| a) Bei guter Ernährung . . . . | 13,69 | 2,51 | 7,21 | 2,44 | 74,15 |
| b) „ schlechter Ernährung . . | 11,83 | 1,96 | 2,77 | 1,92 | 82,02 |
| c) „ guter Ernährung . . . | 11,69 | 2,01 | 4,74 | 2,04 | 79,52 |

100 g fettfreier Trockensubstanz enthalten:

| | N | Asche |
|---|---|---|
| a) Bei guter Ernährung | 13,46 | 13,13 |
| b) „ schlechter Ernährung | 12,93 | 12,65 |
| c) „ guter Ernährung | 12,83 | 13,00 |

Auch hier sehen wir einen deutlichen Unterschied je nach der Ernährung. Die Gesamtproduktion an frischer Substanz ist zwar bei schlechter Ernährung grösser (vergl. Wurf a u. b), es darf aber nicht vergessen werden, dass hier gerade die Zahl der Jungen eine sehr ungleiche ist. Vergleicht man aber die Trockensubstanzen beider Würfe a u. b, so ergibt sich, dass trotz der grossen Ungleichheit der Würfe die Zahl der Jungen, trotz des Plus bei frischer Substanz zu Gunsten der schlechten Ernährung, die Trockensubstanz des Wurfes a doch die des Wurfes b um 14,5 % übertrifft. — Viel besser lassen sich die Würfe b u. c vergleichen; beide Male ist die Anzahl der Jungen ganz gleich und wir sehen auch in ganz prägnanter Weise, wie gross die Unterschiede hier sind: die Gesamtproduktion von Wurf b ist um 36,6 % geringer als die des Wurfes c; die Trockensubstanz von Wurf b ist um 44,3 % geringer als die des Wurfes c. Auf die einzelnen Tiere berechnet, finden wir ein Minus von 34,6 % zu Ungunsten der Tiere vom Wurfe b.

Was die prozentische Zusammensetzung der einzelnen Tiere anbetrifft, so sind die Unterschiede nicht besonders gross; die Tiere des Wurfes a sind viel fettreicher und wasserärmer. Der Gehalt an N und Asche ist fast vollständig gleich.

Versuch VI.

3 Würfe im Verlauf von 3 Monaten. — Im Wurf a bei guter Ernährung 10 Junge, die ein Gesamtgewicht von 504 g haben, im Wurf b bei schlechter Ernährung 8 Junge mit Gesamtgewicht von

357 g, im Wurf c wieder bei guter Ernährung 9 Junge, die zusammen 532 g wiegen. In Prozenten ausgerechnet ist das Gesamtgewicht bei schlechter Ernährung um 29,1 % bezw. 32,8 % geringer als bei guter.

Grösser ist dieser Unterschied bei der Gesamttrockensubstanz, die bei schlechter Ernährung um 41,8 % bezw. 42,2 % hinter der bei guter Ernährung zurückbleibt. Die Gesamtmenge des Fetts ist bei Wurf a = 32,46 g, bei Wurf b = 12,99 g, bei Wurf c = 31,23 g, ist also um 59,9 % bezw. 58,4 % geringer als bei guter Ernährung.

Auf ein einzelnes Tier berechnet, deren Durchschnittsgewichte bei Wurf a = 50,4 g, bei Wurf b = 44,65 g, bei Wurf c = 59,11 g betragen, ist der Unterschied zu Ungunsten der schlechten Ernährung 11,4 % bezw. 24,4 %.

Vergleicht man die Zusammensetzung der einzelnen Tiere, so hat man auf 100 Tier:

| | Organische Stoffe nach Abzug von N, Fett, Asche | N | Fett | Asche | $H^2O$ |
|---|---|---|---|---|---|
| a) Bei guter Ernährung . . . . | 12,40 | 2,17 | 6,44 | 2,01 | 76,98 |
| b) „ schlechter Ernährung . . | 11,27 | 2,02 | 8,64 | 1,97 | 81,10 |
| c) „ guter Ernährung . . . | 12,02 | 2,07 | 5,87 | 2,01 | 78,03 |

100 g fettfreier Trockensubstanz enthalten:

| | N | Asche |
|---|---|---|
| a) Bei guter Ernährung | 13,10 | 12,13 |
| b) „ schlechter Ernährung | 13,04 | 12,95 |
| c) „ guter Ernährung | 12,90 | 12,55 |

Die Gesamtproduktion bei schlechter Ernährung bes. an Trockensubstanz bleibt hier weit hinter der bei guter Ernährung zurück; der Fettgehalt ist geringer, der Wassergehalt erhöht; sonst sind die Unterschiede, bes. was N und Asche anbetrifft, sehr gering und nicht von Belang.

Versuch VII: Hund.

Beim Hunde beträgt die Anzahl der Jungen bei schlechter Ernährung zwar 7, bei guter nur 5, aber das Gesamtgewicht der ersteren 7 zusammen ist sogar etwas geringer, als die 5 letzteren. Von diesen wiegt jedes Junge im Durchschnitt 317,0 g, von jenen nur 224,7 g. — Ist das Gesamtgewicht der Jungen in jedem der beiden Würfe annähernd das gleiche, so zeigt dagegen das Gesamt-

gewicht der Trockensubstanz schon einen Unterschied. Es ist bei den 7 Jungen von der schlechten Ernährung um 6,5 % geringer als bei den 5 Jungen von der guten Ernährung. — Die Gesamtmenge des Fettes ist bei schlechter Ernährung um 36,6 % geringer als bei guter Ernährung.

Folgende Zusammenstellung zeigt die Zusammensetzung der Tiere selbst.

| | Organische Stoffe nach Abzug von N, Fett, Asche | N | Fett | Asche | $H^2O$ |
|---|---|---|---|---|---|
| a) Bei guter Ernährung . . . . | 13,94 | 2,07 | 1,98 | 1,92 | 80,09 |
| b) „ schlechter Ernährung . . | 13,46 | 2,14 | 1,26 | 1,89 | 81,25 |

100 Gewichtsteile fettfreier Trockensubstanz enthalten:

| | N | Asche |
|---|---|---|
| a) Bei guter Ernährung | 11,58 | 10,7 |
| b) „ schlechter Ernährung | 12,26 | 10,8 |

Aus diesem Versuche ergibt sich, dass bei schlechter Ernährung des Muttertieres trotz der grösseren Anzahl der Jungen die Körpersubstanz derselben geringer ist als bei guter Ernährung, d. h. eine geringere Gesamtproduktion. Was dagegen die prozentische Zusammensetzung betrifft, so sind die Jungen von den gut genährten Muttertieren etwas fettreicher, als die von den schlecht genährten, während die übrigen Bestandteile keine bemerkenswerten Abweichungen zeigen. — Der etwa grössere N-gehalt der Jungen von dem schlecht Ernährten Muttertier, hängt wohl davon ab, dass die 7 Jungen dieses Wurfes mehr Haar gehabt haben werden, als die 5 von dem gut ernährten Muttertier. — Der Aschegehalt ist in beiden Fällen ganz gleich, so dass also der unorganische Knochenbau von der schlechten Ernährung der Muttertiere nicht beeinflusst zu sein scheint.

Fassen wir nun zum Schluss kurz das Ergebnis unserer Versuche zusammen. Was die Anzahl der Jungen pro Wurf anbetrifft, so steht diese nicht im Zusammenhang mit der Ernährung, kann auch gar nicht im Zusammenhang stehen, da die Ernährung zur Zeit der Beschälung und im Beginn der Trächtigkeit die gleiche war. In einigen Versuchen sind bei guter Ernährung viel mehr Junge, in anderen wieder viel weniger als bei schlechter; irgendeine Gesetzmässigkeit lässt sich nicht eruieren. Dasselbe gilt auch vom Geschlecht der Jungen; speziell ist in dem nach der schlechten Ernährung folgenden Wurf kein Vorherschen von männlichen Tieren

nachzuweisen. Was hingegen das Gesamtgewicht des frischen Wurfes anbetrifft, so finden wir, dass es mit einer einzigen Ausnahme (V. a) bei schlechter Ernährung des Muttertieres durchweg viel niedriger ist als bei guter. Die einzelnen Zahlen sind bei den verschiedenen Versuchen angeführt und wechseln; im Durchschnitt ist das Gesamtgewicht der Jungen bei schlechter Ernährung um **41,2** % geringer als bei guter. Noch grösser ist der Unterschied auf Trockensubstanz der Würfe ausgerechnet: im Durchschnitt bei schlehter Ernährung um **44** % geringer als bei guter.

Das Gesamtfett ist bei schlechter Ernährung im Durchschnitt um **61,9** % geringer als bei guter. Diese Zahlen beweisen, dass bei schlechter Ernährung des Muttertieres der Wurf in toto in der Entwickelung zurückbleibt und die Gesamtproduktion eine geringere ist; dass auch die abgelagerte Fettmenge eine erheblich geringere ist. — Was das Gewicht und Grösse der einzelnen Tiere anbetrifft, so dürfen wir nach dem weiter oben (Seite 399) Gesagten nur solche Fälle zum Vergleich heranziehen, wo die Zahl der Jungen dieselbe ist (Vers. V. b, c), oder die Zahl der schlecht Genährten kleiner ist (Vers. I. b, c; III. a, b; VI. a, b, c); im ersten Fall haben wir ein Minus von **36,6** % zu Ungunsten der schlechten Ernährung und im zweiten Fall ein Minus von **30,3** %. Von der grössten Wichtigkeit war es, zu sehen, dass die prozentische Zusammensetzung der Tiere, insbesondere was N-Gehalt und Aschengehalt betrifft, durch die schlechte Ernährung der Muttertiere nicht beeinflusst wird. Die oben angeführten Zahlen für N und Asche auf 100 Gewichtsteile fettfreier Trockensubstanz berechnet, zeigen nur ganz geringe Schwankungen bei den verschiedenen Ernährungsweisen. Dies muss ausdrücklich hervorgehoben werden im Gegensatz zu der Äusserung Ver Ecke's[28], der in seiner Arbeit behauptet, dass die jungen Kaninchen prozentische desto mehr N-Gehalt aufweisen, je besser die Ernährung des Muttertieres war. Sehr wichtig ist der konstante Aschengehalt, ein Beweis, dass der unorganische Knochenbau nicht durch schlechte Ernährung des Muttertieres beeinflusst wird. — Was die übrige prozentische Zusammensetzung anbetrifft, so ist der Wassergehalt bei schlechter Ernährung erwas höher, im Durchschnitt **3,6** %; der Fettgehalt hingegen geringer, durchschnittlich um **2,1** %. —

Dies ist das Ergebnis der Versuche.

Die Natur produziert bei schlechter Ernährung der Muttertiere weniger Substanz, sorgt aber dafür, dass die wesentlichen Bausteine in demselben Verhältnis in dieser geringeren Substanz enthalten sind, so dass die spätere Entwicklung normal vor sich gehen kann. Die Natur arbeitet hier unter schwierigeren Verhältnissen, weiss aber sich denselben anzupassen, so dass die Fortpflanzung und Erhaltung der Art sich ungestört weiter entwickelt. Dies geschieht sehr wahrscheinlich dadurch, dass die Proles zum grossen Teile von dem Organeiweiss der Mutter aufgebaut wird, wie es Ver Ecke und Jägerroos[29] durch Stoffwechseluntersuchungen während der Gravidität an Kaninchen und Hunden bei schlechter Ernährung nachgewiesen haben: „Die Tiere waren bei schlechter Ernährung nicht imstande, Stickstoff zu ersparen, sondern haben zwecks Bildung der Frucht mehr oder weniger von ihrer eigenen lebenden Substanz geopfert.“ —

Unsere Differenzwerte zu Ungunsten der schlechten Ernährung sind ziemlich hoch: **41,2** $^0/_0$ geringeres Gesamtgewicht, **44** $^0/_0$ geringere Trockensubstanz usw., entsprechen aber denjenigen von Prochownik und anderen Autoren in den bestgelungenen Fällen beim Menschen; auch die Gleichheit des Aschengehalts in unseren Versuchen lässt sich in Einklang bringen mit der Angabe Prochowniks, dass beim menschlichen Neugeborenen trotz der mageren Diät die Schädelknochen in normaler Weise ossifiziert sind. — Unsere Versuche erheben nicht den Anspruch, ohne weiteres für menschliche Verhältnisse zu gelten, sollten aber eine wissenschaftliche Basis schaffen zur weiteren Diskussion über diese interessante Frage. —

# Literatur.

1. James Lucas, in Merriman, Die regelwidrigen Geburten und ihre Behandlung. 1831.
2. Montaux, Arzt für Schwangere. 1792.
3. Lenhardt bei F. B. Osiander, Lehrbuch der Entbindungskunst. 1799.
4. Brünninghausen, Etwas über Erleichterung schwerer Geburten. Würzburg 1804.
5. Ackermann, Brief an Brünninghausen. 1804.
6. Assalini, Su l'uso de nuovi stromenti di obstetricia. Milano 1811.
7. Reisinger, Die künstliche Frühgeburt, 1820.
8. Baudelocque, L'art des accouchements, 1820.
9. Jörg, Versuche u. Beiträge geburtshülfl. Inhalts, 1806.
10. v. Siebold, Annalen der klin. Entbindungsanstalt. Würzburg 1806.
11. Osiander, Handbuch der Entbindungskunst, 1820.
12. Hohl, Lehrbuch der Geburtshilfe.
13. Naegele, Geburtshilfe, 1872.
14. Hoffmann, Therapeut. Monatshefte 1892.
15. Florschütz, Kritik der Versuche usw. Dissert. Giessen 1895.
16. Reijenga, Die Prochowniksche Diätkur usw. 1896. Dissert. Freiburg.
17. Prochownik, Zentralbl. f. Gynäkol. 1889.
18. Prochownik, Therapeutische Monatshefte 1901, 8 u. 9.
19. E. Fraenkel, Tagesfragen der operativen Gynäkologie. Breslau 1896.
20. Brehm, Petersburger med. Wochenschr. 1890, Nr. 9.
21. Eichhorst, Monatshefte für Geb. u. Gyn. 1895.
22. Lahmann, Die diätetische Blutentmischung. Leipzig.
23. v. Braun, Zentralbl. f. Gynäkol., 1896.
24. v. Herff im Handbuch der Geburtshilfe von Winckel, 1904, B. I, S. 835.
25. Schaeffer, Sammelbericht. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. B. XV.
26. Paton, The influence of Diet etc. The Lancet, July 4, 1903.
27. Brehm, Das Leben der Säugetiere. Stockholm 1896.
28. Ver Ecke, Les échanges matériels dans leurs rapports avec les phases de la vie sexuelle. Bruxelles 1901.
29. Jägerroos, Studien über den Eiweissumsatz während der Gravidität. Archiv f. Gyn. Bd. 67.

**Aus der Frauenklinik der Universität Freiburg i. B.**
Direktor: Geheimrat Hegar.

# Erweiterte Freundsche Operation des Gebärmutterkrebses und Ureterenchirurgie.

Von

Dr. **Hugo Sellheim,**
a. o. Professor und I. Assistenzarzt der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen und Tafel VI.

Die Ausdehnung der abdominalen Exstirpation des karzinomatösen Uterus auf die Entfernung des Beckenbindegewebes und des zugehörigen Lymphapparates hat die Technik der Operationen an den Ureteren bedeutend gefördert. Das gesteigerte Interesse an der Behandlung der Harnleiter legt uns neue Verpflichtungen auf. Nur die moderne Nierendiagnostik mit ihren geistreichen chemischen und physikalischen Methoden gibt hier die Richtschnur für unser Verhalten.

Der gynäkologische Operateur ist gezwungen, sich auf die Hilfsmittel, mit denen die funktionelle Nierendiagnostik arbeitet, einzuüben. Das Cystoskop mit den verschiedenartigen Systemen zum Katheterismus der Ureteren, die Gefrierpunkt- oder Leitfähigkeitsbestimmung des mit den Ureterenkathetern, vielleicht auch mit andern Vorrichtungen gesondert aufgefangenen Harns beider Nieren, die Zuckerbestimmung im Urin nach Phloridzidinjektion und die Beobachtung des durch Einspritzung von Indigkarmin gefärbten Harnstrahles der Ureteren[1]) geben dem, der im Umgang mit den Harnleitern das Richtige treffen will, sehr schätzenswerte Anhaltspunkte.

In einfachen Fällen kommt man mit dem einen oder andern Verfahren aus. Unter schwierigen Verhältnissen ergänzen sich da-

---

[1]) Voelker, F. u. E. Josef, Funktionelle Nierendiagnostik ohne Ureterenkatheter. Münch. med. Wochenschr. Bd. 50, S. 281.

gegen diese verschiedenen Untersuchungsmethoden oft in so glücklicher Weise, dass man keine entbehren kann. Man muss sie dann alle beherrschen und nebeneinander anwenden. Das gilt in erster Linie von dem Ureterenkatheterismus mit darauffolgender Untersuchung des Urins beider Nieren und der Chromocystoskopie.

Die letzten Jahre haben uns so bedeutende Verbesserungen des cystoskopischen Instrumentariums gebracht, dass die Ausübung der notwendigen Technizismen keine grossen Anforderungen an das Geschick des Untersuchers und an die Geduld des Patienten mehr stellt. Eine reichliche Spezialliteratur trägt zu einer leichten Orientierung des Gynäkologen über die in der weiblichen Blase zu beobachtenden Besonderheiten bei (Winter, Kelly, Krönig, Viertel, Stöckel u. a.).

Ausser der allgemeinen Vorsicht tat man früher bei komplizierten gynäkologischen Operationen proyhylaktisch nur wenig zum Schutze des Harnleiters. Ureterverletzungen stellten sehr schwerwiegende Komplikationen dar, welche häufig die Frau eine Niere kosteten.

Das hat sich mit der Erweiterung der Karzinomoperation geändert. Ist irgendeine Aussicht auf eine Kollision mit dem Harnleiter vorhanden, so sucht ihn jeder vorsichtige Operateur als ersten Akt der Operation auf und lässt ihn während des ganzen Verlaufes nicht mehr aus dem Auge. Das gilt in gleicher Weise für Uteruskarzinom, Fibrom, intraligamentär entwickelte Eierstocksgeschwulst oder entzündliche Adnexschwellungen.

Viele Beobachtungen der letzten Jahre lehren, dass die unter einigermassen günstigen Umständen ausgeführte Implantation des Ureters in die Blase mit grosser Regelmässigkeit gelingt.[1])

Diese Erfahrung macht uns den Entschluss zur Resektion eines Ureters leicht, wenn es gilt, bei vorgeschrittenen bösartigen Geschwülsten möglichst radikal vorzugehen. Auch neigt man dazu, einen in seiner Ernährung sehr gefährdeten Ureter eher zu resezieren, als ihn nach mühevoller Präparation der Gefahr nachträglicher Nekrose anheimfallen zu lassen. Über die Berechtigung

---

[1]) Stöckel, Ureterfisteln und Ureterverletzungen, Leipzig 1900. Breitkopf u. Härtel.

Derselbe, Weitere Erfahrungen über Ureterfisteln und Ureterverletzungen. Arch. f. Gyn. Bd. 67, H. 1.

Franz, Zur Chirurgie des Ureters. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 50, H. 3 u. A.

zur Resektion und Einpflanzung beider Ureteren sind die Akten noch nicht geschlossen.[1])

Die fortschreitende Übung in dem Aufsuchen und schonenden Freilegen des Harnleiters, der dadurch bedingte grössere Schutz vor Ureterenverletzungen und schliesslich die Sicherheit, mit der wir Ureterenläsionen durch Ureterocystanastomose zu heilen gelernt haben, sind Errungenschaften, die wir der erweiterten Karzinomoperation verdanken. Diese Ausdehnung der Ureterenchirurgie kommt der gesamten Gynäkologie zugute, mag sich das Entfernen des Gebärmutterkrebses in Zukunft gestalten, wie es will. Die exakte Kontrolle der Ureterenverletzungen und ihrer Heilungsresultate durch das Cystoskop, wie sie von der Bonner Frauenklinik ausging, hat diesen Fortschritt konsolidiert.

Die Beobachtungen, welche ich in dem letzten Jahre an den in der Freiburger Frauenklinik nach der Wertheimschen Methode operierten Krebskranken machen konnte, gestatten mir zu diesem Kapitel der Ureterenchirurgie einen kleinen Beitrag zu liefern.

Durch das liebenswürdige Entgegenkommen Seiner Exz. des Herrn Geheimrat Hegar war ich in der Lage, die in Betracht kommenden Karzinomoperationen zum grossen Teil und die notwendigen Reparaturen an den ableitenden Harnorganen alle selbst auszuführen. Meinem neuen Chef, Herrn Professor Krönig, danke ich bestens für die mir freundlicher Weise zu den Nachuntersuchungen der Operierten gestattete Benützung des zur Nierendiagnostik dienenden Apparates hiesiger Klinik. Ich war froh, dass mein Kollege, Herr Dr. Rauscher sich der Mühe unterzog, alle die komplizierten cystoskopischen Befunde mitzuprüfen, wodurch er mir die Bürgschaft für die Richtigkeit der manchmal etwas schwierigen Feststellungen erleichtert. Die cystoskopischen Bilder sind von dem Universitätszeichner, Herrn R. Schilling nach der Natur aufgenommen.

Mein Material besteht aus 13 Wertheimschen Operationen. Für das Schicksal der Ureteren sind die Fälle um so wertvoller, als es sich nach der Palpationsdiagnose ausnahmslos um sehr weit vorgeschrittene Cervixkarzinome handelte, bei denen die Harnleiter jedesmal vom letzten Lendenwirbel bis zu dem Eintritt in die Harnblase blossgelegt wurden. Dadurch erklärt sich die relativ hohe Zahl von primären Ureterenverletzungen und nachträglichen Nekrosen. Bei allen Frauen war der Krebs schon soweit in die Parametrien

[1]) Krönig, Über doppelte Ureterenseinpflanzung in die Blase. Zentralbl. f. Gyn. 1904, Nr. 11, S. 346.

vorgewuchert, dass an eine Operation von der Scheide aus überhaupt nicht mehr zu denken war. Alle einigermassen beweglichen Karzinome wurden in dieser Epoche noch vaginal exstirpiert. Die nachträgliche Untersuchung der 13 nach der Wertheimschen Methode behandelten Uteri bestätigte in 12 Fällen das Vordringen des Krebses bis in das Parametrium. In einem Falle handelte es sich nur um eine rein entzündliche Infiltration. Dreimal waren die regionären Lymphdrüsen in ausgedehntem Masse karzinomatös erkrankt.

Im Anschluss an die Operation starben drei Frauen. Zwei davon an Peritonitis. Bei der dritten Patientin liess sich die Todesursache nicht sicher erkennen.

Ich unterlasse es, an dieser Stelle im allgemeinen über das spätere Verhalten der übrigen 10 Frauen, die in ihre Heimat zurückkehrten, zu berichten. Die seit der Operation verflossene Zeit ist noch zu kurz, um von einer definitiven Heilung zu sprechen. Ausserdem lässt sich bei der Beschränkung der Wertheimschen Operation auf die vaginal überhaupt nicht mehr operablen Fälle die Gesamtleistung nicht mit den Statistiken vergleichen, in denen auch vaginal noch angreifbare Fälle abdominal behandelt wurden.

Ich gehe nur auf die im Anschluss an die Karzinomoperation passierten Läsionen der Ureteren ein. Sie liegen zeitlich weit genug zurück, um ein Urteil über ihre definitive Heilung zu gestatten. Ich muss dabei auf die genaue Wiedergabe von zwei für die Ureterenchirurgie interessanten Fälle verzichten, weil bei ihnen eine Untersuchung genügend lange Zeit nach der Operation ausgeschlossen war. Von der einen Frau, bei welcher der linke Ureter reseziert und in die Blase gepflanzt werden musste, bekam ich auf meine Bemühungen, sie zur Kontrolle aus ihrer Heimat in die Klinik zu zitieren, die Nachricht, dass sie einige Zeit nach der Entlassung aus der Anstalt gestorben sei. Sie erlag vermutlich schon einem Rezidiv, denn das Karzinom war bei der Operation soweit vorgeschritten, dass es sich nur mit der Resektion der von Geschwulst durchwachsenen Vena iliaca externa entfernen liess.

Eine zweite Frau mit doppeltem Ureter auf beiden Seiten war nicht zu cystoskopischen Nachuntersuchung zu bewegen.

Die drei folgenden Fälle habe ich 10—12 Monate nach der Operation durch eine eingehende Nachuntersuchung abgeschlossen.

I. Implantation des linken Ureters in die Blase, Heilung. Rezidiv am Blasenboden mit Kompression des rech-

ten Ureters und Harnstauung im rechten Harnleiter und Nierenbecken.

Bei der 51jährigen Frau, welche acht spontane Geburten durchgemacht hatte, bestand seit sechs Monaten Menopause. Seit dem Klimakterium machten sich ab und zu an den Genitalien Blutspuren bemerkbar. Seit sechs Monaten magerte die Patientin ab. Seit fünf Monaten klagt sie über Unterleibsschmerzen und seit drei Wochen über Ausfluss. Appetit, Stuhlgang und Wasserlassen sind in Ordnung.

Bei der Untersuchung findet man auf beiden Seiten einzelne Inguinaldrüsen etwa bohnengross. Die äussern Genitalien und die Scheide bieten nichts Besonderes.

An Stelle der Portio vaginalis uteri besteht ein Krater mit zerklüfteten und geschwürig zerfallenen Wänden. Diese Höhle setzt sich mit einem mehrere Millimeter dicken harten Wall ringsum gegen die Scheidengewölbe ab. Die Scheide selbst ist noch in ihrer ganzen Ausdehnung erhalten.

Durch den Mastdarm fühlt man den Uteruskörper gut hühnereigross, etwas nach rechts verlagert und dort fixiert.

Das linke Ligamentum sacro-uterinum ist zusammen mit der Basis des Ligamentum latum zeigefingerdick, aber noch nachgiebig. An der linken seitlichen Beckenwand tastet man entsprechend dem vordern Rand der Incisura ischiadica ein plattes, etwa bohnengrosses Gebilde (Lymphdrüse).

Das rechte Ligamentum sacro-uterinum ist gut kleinfingerdick und auf ca. $^1/_2$ cm verkürzt. Davor fühlt man die Basis des Ligamentum latum in einem Sagittaldurchmesser von ca. 2 cm und in einem ebensogrossen Höhendurchmesser derb infiltriert. Von hier gehen die mit der Cervix zusammenhängenden harten Massen nach vorn und rechts hart bis an die Beckenwand heran.

Aus dem Verlauf der Wertheimschen Operation ist zu bemerken, dass der rechte Ureter in der Basis des Ligamentum latum auf eine grosse Strecke aus dem darumgewucherten karzinomatösen Gewebe herauspräpariert werden musste und der linke beim Freimachen aus schwieligen Massen in der Basis des Ligamentum latum durchschnitten wurde. Der auf der linken Seite gefühlte bohnengrosse Körper erwies sich als eine vergrösserte Lymphdrüse und wurde entfernt. Im übrigen war die Drüsensuche negativ. Der linke Ureter wurde am Übergang des Blasenbodens in die hintere Wand der Blase implantiert. Durchdrücken eines

dünnen Troikarts an der ausgesuchten Stelle durch die Blasenwand. Fassen des Ureters mit einem durch seine Wand hindurchgezogenen nicht geknüpften langen Seidenzügel, Anbinden an das Löchelchen in der Troikartspitze. Herausziehen des Seidenzügels aus der Urethra bis das Harnleiterende ungefähr 1—2 cm in das Blasenlumen hineinragt. Fixation der Enden des mässig angespannten Seidenzügels an den äusseren Genitalien. Befestigung des Ureters von aussen an der Blasenwand durch einen Kranz feinster Seidennähte.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass in dem rechten Parametrium die karzinomatöse Infiltration bis hart an die Abtragungsfläche heranreichte. Die exstirpierte Lymphdrüse war frei von Krebs.

Vier Wochen nach der Operation verliess die Patientin nach glatter Heilung die Klinik.

Ein Jahr nach dem Eingrift wurde eine Nachuntersuchung angestellt.

Die Frau zeigt ein blühendes Aussehen. Sie hat an Körpergewicht zugenommen. Ausser geringen Unterleibsschmerzen nach dem Wasserlassen bestehen keine besondern Beschwerden.

Die äussern Geschlechtsteile und die untern Abschnitte der Scheide sind ohne Besonderheiten. Im Grunde der Vagina fühlt man die Operationsnarbe, die nach vorn und hinten mehrere aneinandergereihte ca. bohnengrosse derbe Knoten erkennen lässt. Diese Buckel sind nach vorn und rechtshin am stärksten entwickelt. Der touchierende Finger färbt sich leicht blutig. Bei der Analuntersuchung erkennt man, dass sich von der Gegend der Narbe aus die Infiltration nach links und rechts in einem etwa kleinfingerdicken Strang nach den Beckenwänden hin fortsetzt. Doch ist in den seitlichen Partien des Beckens keine Knotenbildung vorhanden. Die Betastung der Nierengegenden lässt nichts Besonderes erkennen.

In der Harnblase befindet sich klarer eiweissfreier Urin. Die Kapazität der Blase beträgt gut 400 ccm.

Das Cystoskop zeigt die Blasenwand in der ganzen Ausdehnung des Trigonum, an dessen Grenzen scharf abschneidend, mit erbsen- bis bohnengrossen blasigen ödematös durchscheinenden Gebilden dicht besät. Diese Vorwölbungen sind überall von intakter Schleimhaut überzogen und durch tiefe Furchen voneinander getrennt (Oedema bullosum).

Der rechte Ureter mündet auf einem deutlich vorspringenden Wulst, der ca. 3 cm nach hinten und aussen von der innern Harn-

röhrenmündung liegt. Dieser Ureterwulst findet sich am Rande der ödematösen Partie und ist selbst noch etwas ödematös. Die Ureteröffnung verändert in Intervallen deutlich ihre Lichtung, doch lässt sich nicht feststellen, dass Urin austritt.

Links sieht man an der entsprechenden Stelle einen ganz ähnlichen Wulst mit einer Einziehung auf der Spitze, die sich bei längerer Beobachtung in ihrer Konfiguration nicht im geringsten ändert. Es ist kein Zweifel, dass es sich um die „totliegende", auch etwas ödematöse ursprüngliche Einmündungsstelle des linken Ureters handelt.

Bei dem weitern Absuchen der Blase sieht man etwa $1^1/_2$ cm nach hinten und etwas nach aussen von dem rechten Ureterwulst aus einer etwas unregelmässig gestalteten Partie der Blasenwand einen zylindrischen, griffeldicken und etwa $^1/_2$ cm langen Zapfen mit abgerundetem Ende in die Blasenlichtung hineinragen (Taf. VI, Fig. 1). Behält man diese Stelle im Auge, so kann man an ihr ein eigentümliches Spiel beobachten. Nach einigen Sekunden zieht sich der zylindrische Knopf plötzlich so weit zurück, dass seine Spitze unter dem Niveau der Blasenwand verschwindet. An Stelle der Hervorragung befindet sich jetzt eine tiefe Einziehung, die man nicht bis zu ihrem Grunde ableuchten kann (Taf. VI, Fig. 2).

Nach einem Intervall von etwa 2—4 Sekunden schiebt sich der Zapfen mit gleichmässiger Geschwindigkeit wieder in die Blasenlichtung vor. Nach 3—5 Sekunden zieht er sich wieder zurück. So geht das Spiel weiter. Bei genauerem Zusehen entpuppt sich dieser Zapfen als das Ende des implantierten Ureters. Ist er vollständig vorgestülpt, so sieht man da, wo er mit seiner vordern Zirkumferenz in die Blasenwand übergeht, deutlich ein ovales Loch, aus dem im Strahl der Urin herausspritzt (Taf. VI, Fig. 1). In dem Moment der Urinentleerung gewinnt man einen Einblick in eine intensiv rot schimmernde Höhlung hinein.

Beobachtet man längere Zeit das Spiel des Ureters, so sieht man, dass die hin- und hergehenden Bewegungen sehr verschieden stark ausfallen. Oft bemerkt man eine noch etwas stärkere Aktion, als sie oben beschrieben ist. Bei vollständigem Vortreten zieht der Stumpf die umliegende Blasenwand glatt. In dieser Phase wird die Mündung des Kanals, aus welchem der Urinstrahl aufspritzt, am schönsten sichtbar. Andere Male ist die Tätigkeit weniger energisch. Der Stumpf bewegt sich nur zur Hälfte in die Blase hinein, wobei dann die Öffnung hinter den Falten der Blasenschleimhaut mehr

oder weniger verborgen bleibt. Die darauffolgende Retraktion ist auch entsprechend geringer; das Sinken des Stumpfes unter die Schleimhautfläche ist so gering, dass er auch in diesem Stadium sichtbar bleibt. Manchmal sind die Exkursionen noch geringer.

Die Intervalle, in welchen die Aktionen sich vollziehen, fallen recht verschieden aus; auch die Stärke des Urinstrahles wechselt. Gelegentlich hat man den Eindruck, als vollzögen sich solche hin- und hergehenden Bewegungen ohne dass jedesmal Urin austritt.

Fünf Minuten nach der Injektion von 0,3 g Carmini caeruleis in die Glutäen wird eine zweite Untersuchung begonnen. Erst in der 27. Minute nach der Einverleibung des Farbstoffes wird an dem eingepflanzten linken Ureter die Farbenwirkung deutlich. Am rechten Ureter sieht man wohl Aktionen, aber keinen Austritt von Farbstoff. Die ursprüngliche Mündung des linken Ureters liegt tot.

Nachdem der linke Ureter etwa 10 Minuten deutlich Farbstoff abgesondert hat, wird der rechte Ureter katheterisiert. Kaum ist der Katheter durch die Blasenwand hindurchgeschoben, so entleert sich aus ihm im Strahl reichlich Urin. Seine Farbe ist zuerst gelb, dann grünlich, bläulich, schwach blau, tiefblau. Der Urin wird in Portionen in Reagenzgläsern von ca. 22 ccm Inhalt aufgefangen. In den ersten beiden Minuten nach dem Einführen des Katheters werden zusammen ca. 95 ccm entleert. Dann tritt eine kurze Pause von 5 Minuten ein, in der nur wenig ausfliesst. Hierauf beginnt ein in Intervallen sich wiederholendes stossweises reichliches Abtropfen von stark blaugefärbtem Harn. Die auf der Tafel abgebildete auf $^1/_2$ natürliche Grösse reduzierte Serie von Reagenzgläsern zeigt die verschiedenen Farbennuancen nach den Zeiten der Ausscheidung geordnet. 45 Minuten nach dem Beginn der Katheterisation wird die Untersuchung abgebrochen. Etwa eine Stunde nach der Injektion begann bei der cystoskopischen Betrachtung auf der linken Seite die Färbung des Urins an Intensität zu verlieren. Von da an wird die Tinktion immer blasser. Die Betrachtung des durch den Katheter abgeschiedenen Harns der rechten Niere und die zeitweise Besichtigung des implantierten linken Ureters zeigen, dass das Abklingen der Urinfärbung auf beiden Seiten ungefähr gleichen Schritt hält.

Die Versuche, auch den implantierten Ureter zu sondieren, misslangen trotz Anwendung der verschiedenen Cystoskopsysteme von Kaspar, Nitze und Brenner. Die unüberwindliche Schwierigkeit

lag in der seitlichen Ausmündung der Harnleiterlichtung. Ein Vordringen des Katheters wäre nur unter zwei Bedingungen möglich gewesen. Entweder musste sich der Katheter sofort nach dem Passieren der Öffnung in der seitlichen Wand des Ureters fast rechtwinklig nach der Lichtung des Ureters umbiegen oder der überragende Stumpf des Ureters musste soweit nach hinten ausweichen, dass die seitliche Öffnung mit dem Lumen des Ureters in Übereinstimmung gebracht wurde. Keines von beiden war durchführbar. In die totliegende ursprüngliche linke Uretermündung drang der Katheter nur einige Millimeter ein. Ein weiteres Vorschieben gelang nicht. Vielleicht war das Ödem daran schuld.

15 Stunden nach der Farbstoffinjektion zeigte der Blasenurin noch blassbläuliche Färbung.

Nach diesem Befund wurde die Diagnose auf Einheilung des implantierten linken Ureters mit Erhaltung seiner Funktion gestellt. Das bullöse Ödem war für das Andrängen des Karzinomrezidivs an die Blasenwand bezeichnend. Der rechte Harnleiter erlitt in seinem der Harnblase benachbarten Teil durch die Geschwulst eine Kompression. In dem obern Abschnitt des Ureters und in dem Nierenbecken musste der Urin gestaut sein, wenn zu einer Zeit, in welcher der linke Ureter schon deutlich blauen Farbstoff ausspie, beim Katheterisieren aus dem rechten Harnleiter noch reichlich gelblicher Urin herausspritzte.

Es gab sich auch die Gelegenheit, diesen Befund auf seine Richtigkeit zu kontrollieren.

Die einige Tage nach der Untersuchung ausgeführte Probelaparotomie liess erkennen, dass das Karzinomrezidiv schon sehr weit um sich gegriffen hatte. Der ganze Blasenboden mit dem Trigonum hätte reseziert werden müssen, um noch einigermassen im Gesunden zu operieren. Der implantierte linke Ureter zeigte eine kleinfingerdicke Erweiterung des Harnleiters, die ich auf die Kompression des andringenden Karzinoms zurückzuführen geneigt bin. Es ist dies jedenfalls naheliegender, als die Dilatation noch mit der Implantation in ursächlichen Zusammenhang zu bringen.

Die Urinstauung auf der rechten Seite wurde durch den Befund eines zeigefingerdicken rechten Ureters bestätigt. Eine so bedeutende Erweiterung des Nierenbeckens, dass man sie durch die bei der Laparotomie vorgenommene Palpation hätte konstatieren können, war übrigens zur Zeit auf keiner Seite vorhanden.

Nachdem man sich durch die Lösung der zwischen Blase und Rektum gebildeten Verwachsungen über diesen Sachverhalt einen klaren Einblick verschafft hatte, wurde von einer radikalen Operation abgestanden.

Die drei Wochen nach der Probelaparotomie vorgenommene cystoskopische Untersuchung ergab, dass jetzt nicht nur der implantierte linke, sondern auch der rechte Ureter reichlich sezernierte. Wahrscheinlich war bei der Freilegung der hintern Blasenwand der rechte Ureter aus seiner Umschnürung gelockert worden.

II. Nekrose des linken Ureters nach Wertheimscher Operation; Ureterenbauchdeckenfistel. Heilung durch Bildung einer Kommunikation zwischen Blase und Ureterenfistel.

Eine 59jährige Frau, die sich seit ihrem 48. Lebensjahre im Klimakterium befindet, magert seit 3 Jahren stark ab und leidet seit Jahresfrist an Genitalblutungen. Ausfluss und Schmerzen sollen nicht bestanden haben. Erst die stärker werdenden Blutungen treiben die Patientin zum Arzt.

Bei der Untersuchung findet man ein stark zerfallenes Cervixkarzinom, das besonders nach links und vorn bis nahe an die Beckenwand herangeht. Die Bänder sind beiderseits stark verdickt. Links ist zwischen Geschwulst und Beckenwand höchstens noch ein $^1/_2$ cm, rechts noch ein 1 cm langes Stück des Ligamentes zu erkennen.

Das Protokoll der Wertheimschen Operation ergibt über die Manipulationen an den Ureteren, dass sich beide Harnleiter bis zu ihren Eintrittsstellen in die Blase gut freipräparieren liessen. Bei dem Abtrennen des Trigonum erkennt man, dass das Karzinom bis in die obersten Schichten der Blasenwand vorgedrungen war. Da bei dem Abklemmen des Karzinoms zerfallene Massen mit der Bauchhöhle in Berührung gekommen scheinen, wird das kleine Becken auch nach der Bauchwunde zu drainiert. Im Anschluss an die Operation kommt es zu einer sehr starken eitrigen Sekretion Vom 18. Tage post operationem an liegt die Frau nass. Aus der Bauchwunde quillt Urin heraus. Die Blase hält dabei bestimmt dicht und entleert ca. 800 ccm Urin im Tag. Da sich bei der Beobachtung in den nächsten Tagen das Verhältnis von dem durch die Bauchwunde abfliessenden und dem auf natürlichem Wege ge-

lassenen Urin schätzungsweise wie 1:1 herausstellt, wird eine Ureternekrose, wahrscheinlich infolge der starken Eiterung, angenommen.

Die Patientin befand sich in einem sehr schlechten Allgemeinzustand. Die Beckenhöhle war zum grossen Teil mit derben Exsudatmassen angefüllt. Der Sitz der Nekrose durfte ziemlich weit oben vermutet werden. Das waren Bedingungen, welche ein Aufsuchen des Ureterendes auf abdominalem Wege und eine Implantation in die Blase undurchführbar erscheinen liessen. Auch die Exstirpation der Niere wäre für die sehr heruntergekommene Frau ein gewagter Eingriff gewesen. Unter diesen misslichen Umständen entschloss ich mich zu dem Versuch, das Ureterende mit der Harnblase auf eine einfache und sehr wenig eingreifende Weise in Verbindung zu bringen.

Sechs Wochen nach der Wertheimschen Operation wurde die Bauchdeckenfistel, aus welcher der Urin des einen Ureters lief, mit Hegarschen Stiften so weit dilatiert, dass ein Zeigefinger eindringen konnte. Der Grund der Fistel lag etwa in der Höhe des Beckeneinganges. Ein durch die Harnröhre in die Blase geführter Katheter zeigte, dass die Blasenwand sich bequem der Zeigefingerspitze in dem Grunde der Bauchwunde entgegenführen liess. Es wurde durch Vordringen des Zeigefingers eine Stelle ausfindig gemacht, wo in der Tiefe der Fistel zwischen dem Zeigefinger und der Katheterspitze nur die Blasenwand sich befand. Dann vertauschte ich den Katheter mit einer feinen Kornzange, deren eine Branche ein Fadenlöchelchen trug. Nachdem damit die Blasenwand an der ausgesuchten Stelle durchstossen war, glitt die Kornzangenspitze zur Bauchwunde heraus. Dort fasste sie einen weichen Pezzerschen Verweilkatheter, welcher der Sicherheit halber an das Fadenlöchelchen der einen Branche angeschlungen wurde, und zog ihn durch die Bauchwunde, Blasenwand und Harnblase zur Harnröhre so weit heraus, bis das birnenförmig aufgetriebene Ende des Katheters im Grunde der Bauchwunde der benachbarten Blasenwand von aussen dicht auflag (Fig. 1).

Auf diese Weise wurde der Urin des verletzten Ureters durch den Verweilkatheter von der Tiefe der Wunde aus durch die Harnblase zur Harnröhre herausgeleitet. Den von dem andern Ureter sich in der Blase ansammelnden Urin entleerte der Katheter, der in seinem intravesikal liegenden Teil mit einigen Augen versehen worden war, gleichfalls ständig nach aussen.

Die Wände der Bauchdeckenwunde wurden mit der Curette angefrischt. Den Katheter zog ich am 10. Tage nach dem Eingriff durch die Blase zur Harnröhre heraus, was bei der Weichheit der Wand seiner Endenschwellung sehr leicht ging. Die Bauchwunde war um diese Zeit schon fast ganz geschlossen und sezernierte kaum noch. Im Laufe von weiteren 8 Tagen heilte die Bauchdeckenfistel vollständig zu und die Frau konnte bald darauf nach Hause entlassen werden. Der Kräftezustand war noch miserabel. Im Becken fühlte man

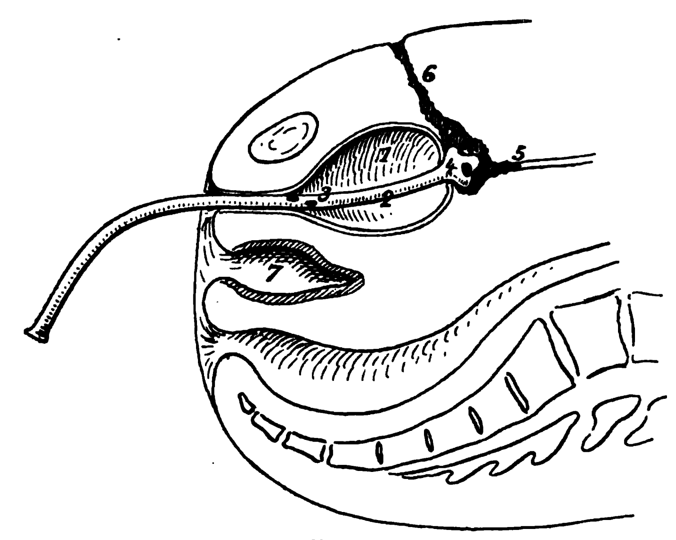



Fig. 1.

Herstellung einer Kommunikation zwischen dem Stumpf des nekrotisch gewordenen linken Ureters und der Blase unter Benutzung eines Stückes Fistelgang.

1 Harnblase, 2 Pezzerscher Verweilkatheter, 3 Augen in dem Verweilkatheter für die Ableitung des durch den gesunden Ureter in die Blase entleerten Urins, 4 knopfförmige Anschwellung des Katheters mit Löchern für die Ableitung des sich im Grunde der Bauchwunde ansammelnden Urins aus dem nekrotisch gewordenen Ureter, 5 Stumpf des nekrotisch gewordenen Ureters, 6 Ureterenbauchdeckenfistel, 7 Scheide.

nach beiden Seiten starre Massen, bei denen es schwer fiel, zu entscheiden, ob es sich um Exsudate oder um ein Rezidiv handelte.

Auch in diesem Falle nahm ich ein Jahr nach der Wertheimschen Operation eine genaue Prüfung des Resultates vor.

Ich war angenehm überrascht, dass die Frau im Gegensatz zu ihrem früheren elenden Zustand jetzt sehr gut aussah. Ihre Arbeits-

fähigkeit war so weit hergestellt, dass sie leichter Beschäftigung im Hause gut nachgehen konnte. Irgendwelche Beschwerden, insbesondere beim Wasserlassen, bestanden nicht. Die Bauchwunde war gut verheilt. Von einem Rezidiv konnte ich bei genauer Untersuchung durch Scheide und Mastdarm nichts entdecken. Die Scheidennarbe war verschieblich. Ausser einigen fadenförmigen Adhäsionen war in dem kleinen Becken nichts Besonderes nachzuweisen. Die Gegenden beider Nieren konnten bei den schlaffen Bauchdecken der Frau leicht abgetastet werden, ohne dass hier etwas Pathologisches auffiel.

Die Blase fasst bequem 400 ccm. Der Blasenurin ist klar und frei von Eiweiss. Bei der cystoskopischen Betrachtung ist die Blasenschleimhaut blassgelblich. Die Gefässzeichnung hebt sich scharf ab. Die Wand ist im ganzen glatt, nur an einzelnen Stellen des Blasenbodens sieht man eine Andeutung von Balkenblase.

Der rechte Ureter agiert deutlich und lässt sich leicht mit dem Katheter entrieren. Klarer eiweissfreier Urin wird in reichlichen Portionen entleert.

Die ursprüngliche Mündung des linken Ureters liegt bei längerer Beobachtung „tot". Der Ureterenkatheter dringt auf eine Strecke von 7 cm ein und stösst dann auf ein unüberwindliches Hindernis.

Darauf wird die ganze Blase nach der Einmündung der Ureterfistel abgesucht. Etwas nach rechts von der medianen Sagittalebene, ungefähr entsprechend dem Übergang der oberen in die hintere und seitliche Blasenwand, sieht man die Stelle, welche der neugeschaffenen Kommunikation des Endes des nekrotisierten linken Ureters mit der Blase entspricht. Um einen möglichst guten Überblick zu bekommen, wird die Stelle sowohl mit dem geraden Brennerschen, als auch mit dem Kasparschen, Nitzeschen und Winterschen Cystoskop bei den verschiedensten Prismenstellungen und bei wechselnder Annäherung studiert.

Bei der Einstellung auf grössere Entfernungen bemerkt man einen linsenförmigen, scharf umschriebenen Fleck, der im Zentrum eine leicht verdunkelte Partie zeigt und sich von der umgebenden gelblichen Blasenschleimhaut durch eine grauweisse Verfärbung deutlich abhebt.

Geht man mit dem Cystoskop näher heran, so zeigt sich, dass das dunkler gefärbte Zentrum einer trichterförmig eingezogenen feinen Öffnung entspricht, während die weissliche Partie wallartig

darumgelagert ist. Schon bei kurzer Beobachtung sind deutlich Aktionen zu sehen. Der Trichter in der Tiefe erweitert sich und lässt dort eine leuchtendrote Auskleidung deutlich erkennen. Bei dem Versuche die Öffnung zu sondieren, gelingt es nur, mit der Spitze eines mitteldicken Ureterenkatheters etwas in die trichterförmige Einziehung hineinzukommen. Beim weiteren Vordringen weicht die Blasenwand mit dem Katheter zurück. In der Umgebung dieser Stelle zeigt die Blasenschleimhaut normales Verhalten.

Bei einer mehrere Tage später vorgenommenen zweiten cystoskopischen Sitzung lassen sich wieder mit Bestimmtheit in Zwischenräumen auftretende Bewegungen, die sich in einem etwas stärkeren Klaffen und darauffolgendem festeren Zusammenschliessen des Trichters aussprechen, beobachten. Die längere Zeit hindurch notierten Intervalle zwischen den einzelnen Aktionen schwanken von $^1/_2$ bis $1^1/_2$ Minuten. Jedoch sind Urinwirbel nicht deutlich zu erkennen.

Um noch weitere Sicherheit über die Funktion der zugehörigen Niere zu bekommen, wurden 3 Wochen später vor einer dritten Untersuchung 0,5 g Carmini caerulei in die Glutäen eingespritzt. Fünfzehn Minuten später erscheint der aus dem rechten Ureter herauskommende Urinstrahl schwach gefärbt. Die Intensität der Tinktion steigert sich während der nächsten 10—15 Minuten nicht wesentlich. Immerhin erreichte ich meinen Zweck.

Die Beobachtung der neugeschaffenen Einmündungsstelle ergab mit aller Deutlichkeit Aktionen der Art, dass sich die trichterförmige Einziehung innerhalb der grauweiss verfärbten narbigen Partie bald mehr abflachte, bald mehr vertiefte. Bei stärkerer Einziehung liessen sich in dem von oben her stark beschatteten Loch keine Details erkennen. Dagegen konstatierte man bei eintretender Abflachung in der Tiefe des Trichters ein scharfumrandetes Loch, das sich bald etwas erweiterte, bald etwas verengerte. In dieser Phase ist das Bild 3 auf Taf. VI aufgenommen. Ausser diesen bei den verschiedenen Sitzungen mit Sicherheit nachgewiesenen Aktionen werden auch mit Bestimmtheit vereinzelte, deutlich mit Farbstoff beladene Urinwirbel beobachtet.

Ausserdem nahm der Blaseninhalt in der unmittelbaren Umgebung des Loches bald eine starke diffuse Blaufärbung an. Diese Erscheinung ist um so sicherer für die Tätig-

keit der linken Niere zu verwerten, als sich zwischen dieser stark blau gefärbten Partie und der weit davon abliegenden gebläuten Umgebung des rechten Ureters ein grosser Bezirk ungefärbter oder doch nur schwach gefärbter Flüssigkeit befand. Der Sicherheit halber wurde die Blase noch zweimal ausgespült und jedesmal die isolierte Ansammlung des blauen Farbstoffes in der Umgebung der Fisteleinmündungsstelle von neuem nachgewiesen. Wurde dieses Experiment mit stärkerer Blasenfüllung verbunden, so wuchs die Entfernung der rechten Ureterenmündung von der Fistelöffnung und damit die Deutlichkeit des Beweises.

Versuche mit wechselnder Füllung der Blase ergaben, dass das Loch sich bei abnehmender Füllung bedeutend vertieft, also wahrscheinlich bis zu einem gewissen Grade fixiert ist. Bei maximaler Dehnung der Blase flacht sich die narbige Einziehung dagegen so weit ab, dass man bei den oben beschriebenen Aktionen gut bis zu dem im Grunde der trichterförmigen Einziehung mündenden feinen Fistelgang sehen kann, wie es die Figur 3 auf Taf. VI zeigt. Die kleinen Verschiedenheiten in den Befunden bei den drei cystoskopischen Sitzungen erklären sich nach diesen Experimenten leicht aus einem verschiedenen Füllungszustand der Blase zur Zeit der Beobachtungen.

Da auf beiden Seiten die Färbung des Urins verhältnismässig schwach war, hielt ich es noch für wünschenswert, eine Insuffizienz der Nierentätigkeit als Grund dafür auszuschliessen. Da sich das Fistelloch nicht katheterisieren liess, konnte ich den Urin beider Nieren nicht getrennt auffangen. Den rechten Ureter zu katheterisieren und das, was in der Blase zusammenlief, als Urin der linken Niere anzusehen, war mir zu unsicher, da ja meistens Urin an dem Ureterenkatheter vorbei in die Blase gelangt. Ich musste also auf die Kryoskopie und die Zuckerbestimmung im Urin nach Phloridzininjektion verzichten. Ich beschränkte mich darauf, den Gefrierpunkt des aus der Vena mediana basilica entnommenen Blutes festzustellen. Als Mittel aus drei Bestimmungen mit dem Beckmannschen Apparat ergab sich eine Gefrierpunktserniedrigung des Blutes auf $\delta = 0{,}560$, ein Wert, der als normal gilt und uns wenigstens einen gewissen Anhaltspunkt für die genügende Nierenfunktion geben kann.

Ich glaube auf diese Weise eine ausreichende Funktion der linken Niere nachgewiesen zu haben. Dieser Ausgang

ist um so günstiger, als man bedenken muss, dass der Frau auf diese Weise die Nephrektomie erspart geblieben ist, die sie bei ihrem sehr heruntergekommenen Zustande seinerzeit vielleicht gar nicht ausgehalten hätte.

III. Nekrose beider Ureteren nach Wertheimscher Operation. Wiederherstellung der Funktion durch plastische Operation auf vaginalem Wege.

Bei einer 48 jährigen Frau war seit einem Vierteljahre die Periode unregelmässig anteponierend und bedeutend stärker als früher. Die grossen Blutverluste brachten sie sehr herunter.

Der untersuchende Zeigefinger fühlte den Cervikalkanal in eine mit harten, unregelmässigen Massen umgebene Höhle verwandelt. Abgebröckelte Partien erwiesen sich unter dem Mikroskop als Karzinom. Vom Mastdarm aus erkannte man eine starke knollige Auftreibung des Uterushalses. Der Uteruskörper war gänseeigross und stand gerade. Das linke und besonders das rechte Gebärmutterband fand ich stark verdickt und verkürzt.

Aus der Operationsgeschichte ist zu bemerken, dass die Ureteren in der Nähe ihres Eintritts in die Blase aus den an sie herangewachsenen Karzinommassen herausgeschält wurden, doch blieben sie mit ihrer Umgebung noch so weit in Verbindung, dass die Gefahr einer nachträglichen Nekrose nicht zu bestehen schien. Bei der Wundversorgung wurden die Harnleiter grösstenteils mit Bauchfell bedeckt. Vergrösserte Drüsen fanden sich nicht.

Nach der Operation trat im Anschluss an den notwendig gewordenen Katheterismus trotz prophylaktischer Blasenspülungen eine starke Cystitis auf. Die Frau fieberte ziemlich hoch, und das Wundbett jauchte stark. Vom 9. Tage nach der Operation an lag die Patientin ständig nass. Aus der Scheide floss etwa gerade so viel Urin, als sich in der Blase ansammelte. Dabei erwies sich die Harnblase als vollkommen dicht. Vier Tage später nahm plötzlich der Urinabgang aus der Scheide zu. Die Blase blieb von da ab leer, erwies sich aber bei den wegen der Cystitis fortgesetzten Spülungen als vollständig unversehrt. Da dieses Verhältnis 14 Tage lang bestehen blieb, unterlag es keinem Zweifel, dass die beiden Ureteren nacheinander nekrotisch geworden waren. Der Grund dafür ist wahrscheinlich in der starken Jauchung zu suchen.

Bei einer vier Wochen nach der Operation vorgenommenen Exploration fand man im Grunde des Scheidenstumpfes eine trichterförmige Vertiefung, die sich bis in die Höhe des Beckeneingangs

verfolgen liess. Aus der Tiefe des Wundkanals quoll der Urin. An ein Aufsuchen und Implantieren der Ureteren war nicht zu denken. Abgesehen davon, dass der Allgemeinzustand der Frau einen solchen komplizierten intraabdominellen Eingriff verbot, wären die Schwierigkeiten beim Freipräparieren und Einpflanzen der aller Wahrscheinlichkeit nach hoch oben nekrotisch gewordenen Ureteren bei den bestehenden starken Verwachsungen sehr gross, wenn nicht unüberwindlich gewesen.

Die Hoffnung auf eine nur partielle Nekrose eines Ureters mit Aussicht auf eine spontane Heilung bestand kaum noch, nachdem, ohne eine Neigung dazu, schon drei Wochen vergangen waren. Ein durch die Cystitis bedingter Krampfzustand der Blase vereitelte die cystoskopische Untersuchung, die in dieser Richtung vielleicht einen Anhaltspunkt hätte geben können. Länger zu warten, war also zwecklos.

Durch den vorhergehenden Fall ermutigt, fasste ich den Plan, das zwischen den schwer auffindbaren Enden der nekrotisch gewordenen Ureteren und der Blase liegende Stück der Wundhöhle als Übergangsteil der Ureteren zur Blase zu benutzen und so auf vaginalem Wege Heilung anzustreben.

In die Blase wurde ein Katheter geführt. Ein Schnitt von der Scheide auf die Katheterspitze zu eröffnete die Blase in ihrer dem Wundtrichter nächstgelegenen Partie. Die Ränder der Blasenschleimhaut wurden mit feinen Häkchen weit herausgezogen und möglichst hoch oben in dem etwas angefrischten Wundtrichter mit feinen Catgutnähten fixiert. So gelang es, den Wundtrichter nach oben, links und rechts in ziemlich weitem Umfang mit Blasenschleimhaut auszufüttern. Nach unten blieb noch ein ziemlich grosses Loch nach der Scheide zu offen. Der Blasenkatarrh heilte jetzt rasch ab. Als ich nach 14 Tagen die Wunde revidierte, war die Blasenschleimhaut in drei Vierteln der Zirkumferenz des Wundtrichters ziemlich weit oben festgewachsen. Ich wartete noch acht Tage, bis die Wunde vollständig gereinigt war und dauernd von Harnsalzinkrustationen freiblieb. Dann schloss ich auch noch die nach der Scheide bestehende Öffnuug. Ich umschnitt in der hinteren Scheidenwand hoch oben ein zirka 3 cm im Durchmesser haltendes zungenförmiges Stück Scheidenschleimhaut und nähte es mit feinen Catgutsuturen ringsum an die Ränder der herausgezerrten und jetzt angefrischten Blasenschleimhaut. Darunter machte ich die Scheide

durch Heraus präparieren eines Streifens von Scheidenschleimhaut ringsum bis an diese Nahtstelle hin wund und zog in einer zweiten Etage diese Wundflächen von vorn nach hinten über der versenkten ersten Naht zusammen. Ich war so weit in die Tiefe gegangen, dass ich mit den weitumfassenden Nähten auch die Muskelbündel in der Umgebung der Scheide aneinanderzubringen hoffen durfte. Als Nahtmaterial wählte ich dünne Aluminiumbronzedrähte, die ich nach 14 Tagen herausnahm. Auf diese Weise wurde eine etwa zweipfennigstückgrosse Partie der Scheidenschleimhaut in die Lichtung des Urinkanales geklappt. Ich sah mich zu dieser Vorsichtsmass-

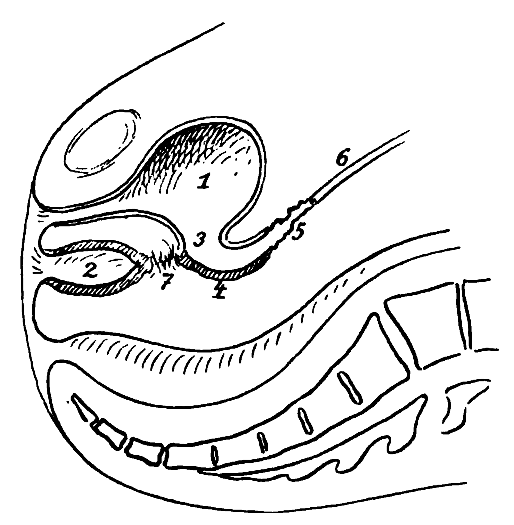



Fig. 2.
Einleitung des Urins aus beiden nekrotisch gewordenen Ureteren in die Blase durch Vermittelung eines Schaltstückes, bestehend aus Fistelgang, Blasen- und Scheidenschleimhaut.

1 Harnblase, 2 Scheide, 3 Loch in der Blase mit nach aussen genähter Schleimhaut (doppelter Kontur), 4 eingepflanztes Stück Scheidenschleimhaut (schraffiert), 5 Fistelgang, 6 Harnleiterstumpf, 7 Narbe zwischen Scheide und Schaltstück.

regel veranlasst, um einer allzustarken Narbenschrumpfung des Kommunikationsstückes zwischen den Ureteren und der Blase vorzubeugen (Fig. 2).

Die Operation gelang; die Frau blieb trocken liegen. Der Urin wurde vom zweiten Tage nach der Operation an spontan auf natürlichem Wege entleert.

Acht Monate nach der Operation sah ich die Frau wieder. Die Körperfülle hat bedeutend zugenommen. Nichts

weist auf ein Rezidiv. Beschwerden bestehen nicht. Die Nierengegenden bieten nichts Besonderes. Der Urin ist klar und frei von Eiweiss. In dem spärlichen Sediment finden sich ganz vereinzelte Leukocyten..

Die Blase hält gut 500 $cm^3$. Bei forcierter stärkerer Füllung fühlt man weder von der Scheide noch vom Mastdarm aus eine Andeutung eines Divertikels im Bereich des vaginalen Operationsgebietes. In dem Grunde der noch ca. 6 cm langen Scheide besteht eine derbe Narbe. Zwischen einem in die Blase eingeführten Katheter und dem in der Scheide touchierenden Zeigefinger kann man an der Operationsstelle eine gut $^3/_4$—1 cm dicke Wand nachweisen.

Das Cystoskop zeigt den Blasenboden flach abfallend. Das Blasenkavum ist im allgemeinen symmetrisch gestaltet. Die Schleimhaut ist glatt und blass. Die Gefässzeichnung tritt etwas weniger scharf als gewöhnlich hervor. Nur im Übergang zum Blasenhals sieht man einige stärker injizierte Gefässe.

Zwei Zentimeter vom Blasenhals nach hinten öffnet sich auf dem Blasenboden eine von vorn nach hinten verlaufende längsovale, ca. 3 cm lange Bucht, welche nur wenig nach links von der Medianlinie abgerückt ist (Fig. Taf. VI). Nach hinten und nach beiden Seiten ist die Umrandung der Bucht durch die wallartig aufgeworfene Blasenschleimhaut scharf markiert. Nach vorn zu öffnet sich diese Barriere; hier findet ein mehr allmählicher Übergang auf den Blasenboden statt. Auf den schmalen Kämmen der seitlichen Ränder des Divertikels liegen beiderseits annähernd symmetrisch angeordnet die flachen schlitzförmigen Uretermündungen (Fig. 4, Taf. VI). An der linken erkennt man deutliche Aktionen, die rechte liegt tot. Bei starkem Senken des Schnabels des Nitzeschen und Winterschen Cystoskops oder bei stärkerem Verschieben des Brennerschen Instruments kann man etwas in die Bucht eingehen. Doch gelingt es nicht, sie völlig abzuleuchten. Die überhängenden Ränder werfen einen Schlagschatten, durch welchen die stark zerklüfteten und unebenen Seitenwände der Bucht verdunkelt werden. Klar übersichtlich ist nur der Grund des flachen Divertikels; er hat einen im allgemeinen glatten Schleimhautüberzug, welcher im Vergleich zu dem rotgelben Kolorit der Blasenschleimhaut eine mehr grauweisse Verfärbung zeigt. Aus der Tiefe der Bucht sieht man in wechselnden Intervallen feine weissliche Schüppchen heraufwirbeln, die sich von dem weisslichen Boden ablösen.

Trotz vielfacher Bemühungen gelingt es nicht, die Öffnung selbst, aus welcher der Wirbel herauskommt, mit Bestimmtheit sichtbar zu machen. Doch scheint es, als ob der Strahl aus einem nach hinten rechts und oben sich trichterförmig verengernden kleinen Recessus seinen Ursprung nähme. Auch die Anwendung des Ureterenkatheters bringt keinen weitern Aufschluss.

In den rechten Ureter dringt der Katheter auf eine Strecke von ca. 6 cm ein; bei dem Versuch, ihn noch weiter vorzuschieben, biegt er sich durch.

Der linke Ureter lässt sich leicht entrieren. Nach einem Weg von ca. 10 cm kommt man über ein leichtes Hindernis, dann dringt der Katheter ohne alle Schwierigkeiten weiter vor. Aus dem Katheter entleert sich in Intervallen von 20—60 Sekunden in reichlichen Portionen tropfenweise Urin.

20 Minuten nach der Injektion von 0,3 g Carmini carulei in die Glutäen sieht man aus dem linken Ureter den Urin in stark gefärbtem Strahl herausspritzen.

In der Bucht am Blasenboden wirbelt in Zwischenzeiten von $^1/_2$—$^3/_4$ Minuten ein starkblaugefärbter Strahl in der Richtung von hinten nach vorn. Die eigentliche Öffnung, aus welcher der Strahl herauskommt, lässt sich auch jetzt nicht mit Sicherheit erkennen; doch scheint sie, wie auch schon bei der vorhergehenden Untersuchung vermutet wurde, nach hinten rechts und oben zu liegen. Bald färbt sich bei der Einstellung des Cystoskops auf grössere Entfernung der Inhalt der kleinen Bucht tiefblau und hebt sich scharf von der noch blass gefärbten Füllung der übrigen Blase ab, in welcher der linke Ureter seinen Farbenstrahl weit hineinwirft.

Dieser Befund lässt keine andere Deutung zu, als dass der linke Ureter nur eine partielle Nekrose erlitten hatte, die wieder mit voller Funktion ausgeheilt ist. Der Urin der linken Niere gelangt nun nicht mehr auf dem Umweg durch das zwischengeschaltete Fistelstück, sondern direkt auf dem natürlichen Wege in die Blase. Der Urin des rechten Ureters läuft dagegen noch durch Vermittelung des eingeschalteten und nach der Scheide abgeschlossenen Fistelstückes in die Blase.

Fasse ich die Hauptpunkte aus diesen drei Beobachtungen zusammen, so gelang es in dem ersten Fall durch die

Ureterocystanastomose annähernd regelmässige Verhältnisse wieder herzustellen. Beachtenswert ist, dass es nach der künstlichen Einpflanzung zu einer so ausgesprochenen hin- und hergehenden Bewegung des Ureterenstumpfes gekommen ist, die ich als ein Analogon der physiologischer Weise an dem Harnleiterwulst angedeuteten Aktion anzusprechen geneigt bin.

In dem zweiten Falle konnte die Ureterenbauchdeckenfistel auf eine einfache Weise mit Erhaltung der Funktion der betreffenden Niere geheilt werden. Ich halte mein Vorgehen für nicht mehr als einen Notbehelf. Wo eine Implantation des Ureters auf extraperitonealem, intraperitonealen oder transperitonealem Wege ausführbar erscheint, verdient sie jedenfalls den Vorzug. Bei der direkten Einpflanzung werden physiologisch richtigere Verhältnisse geschaffen und die Niere erscheint vor einer nachträglichen Hydronephrosenbildung oder einer Atrophie mehr geschützt, als nach der Einschaltung eines von Narben umgebenen Fistelstückes zwischen Harnleiterstumpf und Blase. Wenn man aber, wie in meinem Fall, aus lokalen und allgemeinen Gründen nur noch auf die Nephrektomie zurückgreifen konnte, war ein solcher Versuch angezeigt. Ich entschloss mich zu dem gewählten Eingriff umso lieber, als selbst die Nephrektomie, so rasch man sie auch auszuführen vermag, die geschwächte Frau in grosse Lebensgefahr gebracht hätte.

Wäre der Plan gänzlich misslungen, so war nichts verloren. Man hätte, wenn die Bauchdeckenfistel offen geblieben oder eine störende Hydronephrose entstanden wäre, immer noch seine Zuflucht zur Nephrektomie nehmen können. Selbst bei einem teilweisen Erfolg derart, dass nur der Verschluss der Bauchdeckenfistel gelungen, die Niere aber durch die Narbenschrumpfung in dem Schaltstück zur Atrophie gebracht worden wäre, hätte man immer noch durch den leichten Eingriff einen der Nephrektomie gleichwertigen Effekt erzielt gehabt.

Ich bin der Ansicht, dass man unter ähnlichen Verhältnissen vor der Nephrektomie den Versuch machen sollte, durch Benützung des Fistelganges einen Abfluss des Urins nach der Blase zu erzielen.

In eine so verzweifelte Situation wie im dritten Fall kommt man selten. Neben dem von mir beschrittenen Wege konnte nur die abdominale Aufsuchung und Einpflanzung beider Ureteren in Betracht kommen. Die Schwierigkeiten wären bei den verhältnis-

mässig hochsitzenden Nekrosen und bei den starken Verwachsungen im Becken ausserordentlich gross gewesen. Dazu kam noch der sehr schlechte Allgemeinzustand der Patientin, die einen schweren Eingriff wahrscheinlich nicht mehr ausgehalten hätte. Wie grosse Bedenken muss man tragen, unter solchen Umständen beide Ureteren gleichzeitig in die Blase einzunähen, wenn man heutzutage noch zweifelhaft ist, beide primär zu resezieren und implantieren! Hätte man in dieser Beziehung vorsichtig sein wollen, so musste man zum mindesten zweimal die Laparotomie machen.

Hier gab es eigentlich keine andere Wahl, als die Funktion durch plastische Operation von der Scheide aus wiederherzustellen.

Den unangenehmen Folgen, welche die unter ungünstigen Bedingungen ausgeführten vaginalen Verschlüsse haben können, suchte ich durch die Tecknik, so gut es ging, zu begegnen.

Da man den Fistelgang nicht umschneiden und in das Blasenloch hineinziehen konnte, wie das Pfannenstiel[1]) in mehreren Fällen geglückt ist, ging ich umgekehrt vor und zog die Blasenschleimhaut durch das in der Blase angelegte Loch möglichst weit heraus und befestigte sie hoch oben in dem Fisteltrichter. Zur Vervollständigung der Kommunikation zwischen den Ureterstümpfen und der Blase pflanzte ich in die untere Zirkumferenz des Schaltstückes eine kleine Partie Scheidenschleimhaut ein. Dadurch war Kanal wenigstens in seinem an die Blase grenzenden Abschnitt leidlich mit Epithel ausgekleidet. Ausserdem war hierdurch Material im Überfluss herangeschafft, welches zur nachträglichen Epithelbedeckung der noch wunden obern Abschnitte des Schaltstückes herangezogen werden konnte. Das waren die Massregeln, um einer zu starken Narbenschrumpfung vorzubeugen.

Eine Steinbildung wurde dadurch zu vermeiden gesucht, dass bei der ersten Operation und zu dem Einnähen des Scheidenschleimhautlappens bei der zweiten Operation nur resorptionsfähiges aseptisches Nahtmaterial Verwendung fand. Über diesen versenkten Nähten kamen dann noch feine Aluminiumbronzedrähte zur Verwendung, die nach eingetretener Verheilung von der Scheide aus entfernt wurden. Günstig war der Umstand, dass die Oprationen zu einer Zeit ausgeführt werden konnten, in welcher bei mehr-

[1]) Zickel, Erfahrungen über Ätiologie und Therapie der Urinfisteln bei Frauen. In.-Diss. Breslau 1902.

tägiger Beobachtung die Gegend der Fistel dauernd von Harnsalzinkrustationen freiblieb.

Die Bildung eines Pulsionsdivertikels bestrebte ich mich durch einen festen Verschluss nach der Scheide hintanzuhalten. Die Einfügung des Scheidenlappens durch eine Reihe versenkter Nähte, die breite und möglichst tiefe Anfrischung in der Scheide und die weitumfassenden Nähte, mit denen ich die das Scheidenrohr umgebenden Muskelbündel in einer zweiten Etage zu vereinigen hoffte, wurden in diesem Sinne ausgeführt.

In der Tat gelang auch die Heilung ohne die nachträgliche Entstehung eines Pulsionsdivertikels, ohne Steinbildung und schädliche Narbenretraktion. Da jetzt 10 Monate nach der Operation verstrichen sind, darf man wohl auf einen dauernden Bestand der Heilung rechnen.

Der in das Schaltstück eingefügte Scheidenlappen scheint den Charakter seines Mutterbodens bewahrt zu haben, wenigstens spricht in dem cystoskopischen Bild seine auffallend weisse Farbe und die Epitheldesquamation dafür.

Nach dieser Erfahrung glaube ich, man sollte auch bei einseitigen Ureterenscheidenfisteln, wenn eine abdominale Einpflanzung von vornherein gewagt erscheint, ehe man an die Nephrekotomie denkt, selbst unter den schwierigsten Verhältnissen den vaginalen Weg zur Heilung versuchen, wie das Pfannenstiel[1]) betont hat.

Nachdem es sich schon bei den typischen Implantationen der Ureteren als eine unumgängliche Notwendigkeit herausgestellt hat, ihre Resultate etwa nach Jahresfrist mit dem Cystoskop zu prüfen (Stöckel) muss diese Forderung erst recht gelten, wenn wir uns über das definitive Resultat atypischer Operationen an den Ureteren aussprechen wollen. Wir haben technische Hilfsmittel genug, um auch unter recht schwierigen Verhältnissen durch die Kombination der verschiedenen Untersuchungsmethoden zu einer bestimmten Diagnose zu kommen.

---

[1]) cf. Zickel l. c.

## Erklärungen zur Tafel VI.

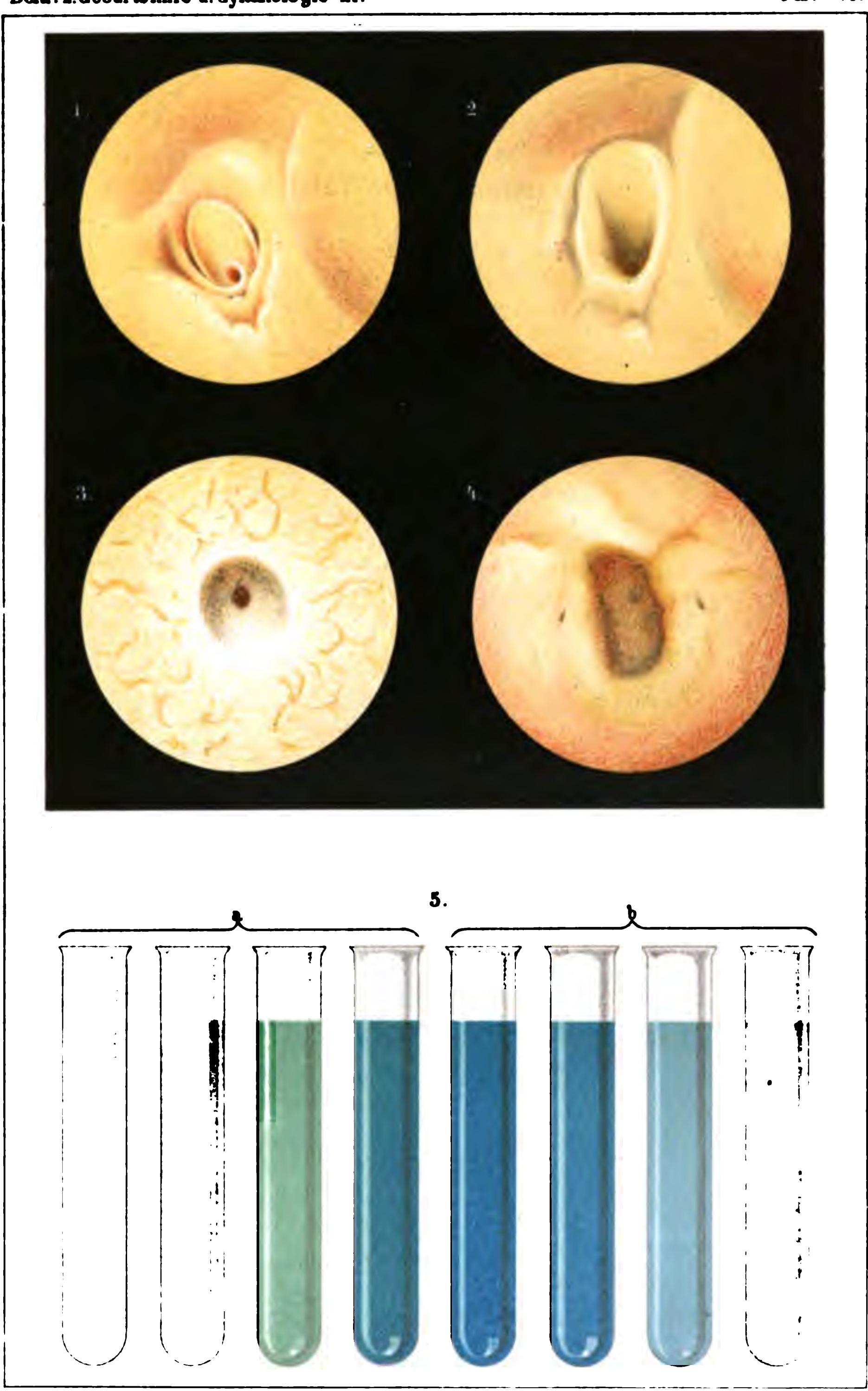
Figur 1. Implantationsstelle des resezierten linken Ureters bei naher Einstellung gesehen. Der Ureterstumpf ist gerade ziemlich stark vorgetrieben und lässt an seiner vorderen Zirkumferenz die Mündung der Ureterenlichtung erkennen.

Figur 2. Dieselbe Stelle wie in Fig. 1 bei gleich starker Vergrösserung gesehen. Der Ureterenstumpf ist tief in die Blasenwand zurückgezogen.

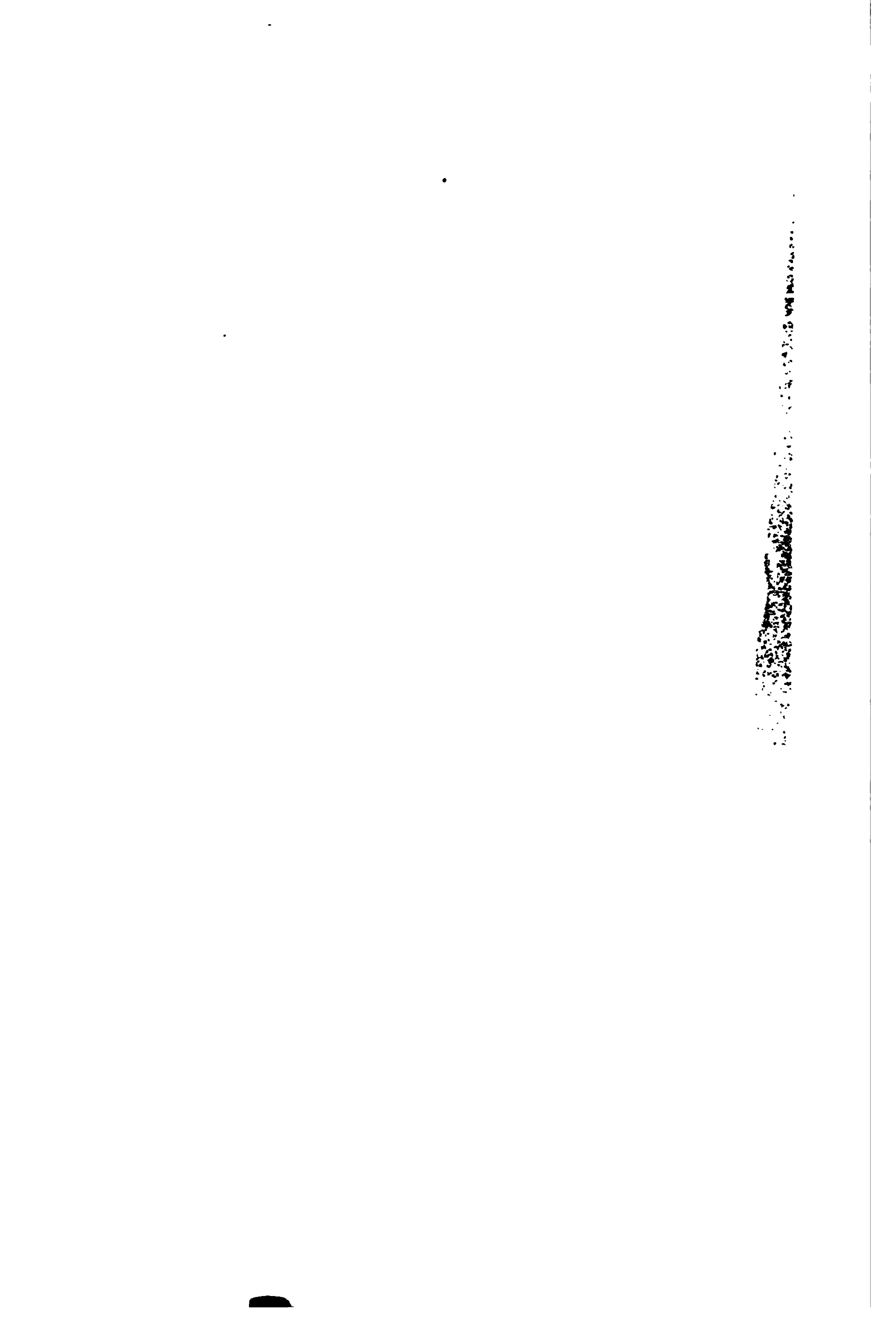
Figur 3. Eintrittsstelle des Urins in die Blase nach Herstellung einer Kommunikation zwischen dem Stumpf des nekrotisch gewordenen linken Ureters und der Blase unter Benutzung eines Stückes Fistelgang, bei naher Einstellung gesehen.

Figur 4. Gegend des Trigonum nach Einleitung des Urins aus beiden nekrotisch gewordenen Ureteren in die Blase durch Vermittelung eines Schaltstückes, bestehend aus Fistelgang, Blasen- und Scheidenschleimhaut, bei weiter Einstellung gesehen. Die Lage der ursprünglichen Ureterenmündungen ist auf den seitlichen Rändern der Bucht angedeutet.

Figur 5. Die Reagenzgläser enthalten den Urin, der in einem Fall von Stauung im dilatierten Ureter und Nierenbecken nach der Injektion von 0,3 g Carmini caerulei durch Katheterisation des betreffenden Ureters aufgefangen wurde, zu einer Zeit, wo auf der anderen Seite die Farbstoffausscheidung, sichtliche schon einige Zeit begonnen hatte. Jedes Reagenzglas (Vergr. $^1/_2$ nat. Gr.) fasst ca. 22 $cm^3$. Die Portion a wurde innerhalb der ersten beiden Minuten nach der Einführung des Ureterkatheters im Strahl, die Portion b innerhalb der nächsten 43 Minuten in Intervallen entleert. Die Farbenabstufung ist naturgetreu wiedergegeben.




H. Sellheim del. Verlag von Georg Thieme in Leipzig Lith Anst. v. J. Arndt, Jena.



Aus der Frauenklinik der Universität Tübingen.

# Klinische und experimentelle Untersuchungen über postoperativen Ileus.

Von

Privatdozent Dr. **K. Baisch.**

Von den Störungen der Nachbehandlungszeit vermag kaum eine dem Operateur so viel Sorgen zu bereiten, wie der postoperative Ileus. Schon die Diagnose, die Abgrenzung gegenüber der Peritonitis und der reinen Paralyse des Darms, ist zuweilen recht schwierig, schwieriger noch ist die Entscheidung über die Behandlung, ob operativ oder nicht, am schwierigsten die Wahl des richtigen Zeitpunktes für die Wiederöffnung des Abdomens. Trotzdem von der einen und andern Seite Fälle mitgeteilt werden, in denen die Relaparotomie völlige Heilung brachte und trotzdem Olshausen schon 1888 die Ansicht aussprach, dass es für die chirurgische Therapie günstigere Fälle von Ileus als die nach Laparotomien auftretenden nicht gebe, kann immer noch nicht so ganz die Überzeugung durchdringen, dass der mechanische Ileus eine strikte Indikation zur Relaparotomie darstellt. Jenen Vertretern einer operativen Therapie stehen andere Autoren gegenüber, welche die Prognose für sehr schlecht erklären (Sänger, Fritsch) und die Mortalitätsberechnungen, wie sie von Noltschini (38,5 %), Dahm (42 %), Werth (45 %), Wormser (60 %), Klotz (66 %) aufgestellt werden, wirken auch nicht gerade ermutigend. Dabei haben diejenigen Pessimisten wohl nicht so ganz unrecht, welche der Meinung sind, dass im allgemeinen nur die günstigen Fälle publiziert werden. Man erinnert sich und andere wohl auch gern an die Glücksfälle, in denen bei schon aufgegebenen Patienten sich die Wegsamkeit des Darms noch in letzter Stunde wiederherstellte. Wird die Patientin aber durch die Operation gerettet, so wird es stets schwer sein, den Einwand,

dass sie auch spontan genesen wäre, zu widerlegen und dem Nichtaugenzeugen aus den klinischen Symptomen allein die absolut letale Prognose vor der Operation zu beweisen. Man muss selbst alle internen Hilfsmittel der Bekämpfung des Ileus erschöpft haben, um die Überzeugung von der Aussichtslosigkeit jeder weiteren nichtoperativen Behandlung zu gewinnen. Selbst dann fällt der Entschluss zur Wiedereröffnung des Abdomens noch so schwer, dass gewiss nicht so leicht eine Patientin zu früh wird operiert werden, wohl aber manche stirbt, weil man zu lange zugewartet und in der Hoffnung auf spontane Besserung die kurze Frist versäumt hat, in der allein die Relaparotomie günstige Chancen bot.

Die Zahl der von einem einzelnen Autor veröffentlichten Fälle ist der Natur der Sache nach nur eine beschränkte und der Erfolg daher weder in bonam noch in malam partem sehr beweisend. Die Zusammenstellung der Resultate verschiedener Autoren aber ist wegen der verschiedenen Indikationsstellung und Technik ebenfalls untunlich. Da wir nun über ein relativ grösseres Material verfügen, habe ich auf Veranlassung meines hochverehrten Chefs, Herrn Professor Döderlein, unsere gesamten, über ca. 7 Jahre sich erstreckenden Erfahrungen zusammengestellt. Es sind im ganzen 23 Fälle von postoperativem mechanischem Ileus, darunter 21, in denen er operativ, und zwar 16 mal mittelst Relaparotomie angegriffen wurde. Diese Ileusfälle verteilen sich auf 2000 Köliotomien, nämlich 1100 Laparotomien und 900 vaginale Totalexstirpationen und Kolpotomien. Spencer Wells hat bei 1000 Laparotomien 11 Fälle an mechanischem Ileus verloren, Werth merkwürdigerweise bei ebensoviel Laparotomien ebenfalls 11 Ileusfälle gehabt mit 6 Toten. Wenn also seither die Prozentzahl der Ileusfälle sich gleich geblieben ist, so dass der Eindruck entsteht, als ob wir in der Verhütung des mechanischen Ileus keine Fortschritte zu verzeichnen hätten, so darf nicht vergessen werden, dass unter 1000 Laparotomien heute eine viel grössere Zahl technisch schwieriger Operationen sich findet als zu Spencer Wells' Zeiten. Zudem sind von unsern 23 Fällen nur 5 gestorben.

## Geschichtliches.

Die Ovariotomie als das Prototyp der Laparotomien war natürlich auch diejenige Bauchhöhlenoperation, bei der man zuerst umfassendere Kenntnisse über Physiologie und Pathologie Laparotomierter sammelte. Es ist daher nicht zu verwundern, dass es gerade

Ovariotomien waren, die uns die erste Bekanntschaft mit einer besonderen Form von Darmobstruktion vermittelten, wie sie zuweilen nach Laparotomien als höchst fatale Komplikation auftreten, und ebensowenig, dass Spencer Wells als erster im Jahre 1860 einen solchen Ileusfall sah und beschrieb. Die Abbildung, die er davon gegeben, stellt eine typische Form von Darmabknickung durch Verwachsung einer Darmschlinge am Kystomstiel dar. Doch kannte Spencer Wells auch schon andere Formen, so die Fixierung des Darms in der Laparotomiewunde durch die Bauchnaht und entsprechend seiner Methode der extraperitonealen Stielversorgung die Strangulation einer Darmschlinge zwischen Stiel und Bauchwand. Bis 1881, als er das erste Tausend seiner Ovariotomien veröffentlichte, hatte er 11 Patienten an postoperativem Darmverschluss verloren, einige sogar erst mehrere Monate nach der Operation. Seine Therapie hatte sich nicht mit Opium und Belladonna begnügt, doch hatten die Versuche, den verwachsenen Stiel vom Darm abzulösen, nie mehr als vorübergehende Besserung gebracht. Noch auf Jahre hinaus blieben diese Ileusformen auf Ovariotomierte beschränkt.

So bespricht Olshausen im Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie von Pitha-Billroth, für welches er im Jahre 1879 die Krankheiten der Ovarien bearbeitete, auf Grund von 12 Fällen (8 von Spencer Wells, 1 von Köberlé, 1 von Keiter und 2 eigenen) ebenfalls die Darmokklusion als eine zwar seltene, aber äusserst schwere Komplikation. Er bezeichnet die Diagnose als durchaus nicht leicht, da eine diffuse Peritonitis genau dieselben Symptome machen könne. Ausser den ätiologischen Momenten, die Spencer Wells hervorgehoben, nennt Olshausen noch Achsendrehung des Darms durch Schrumpfung und Verkürzung des Mesenteriums und Umschnürung durch das strangartig gewordene, dislozierte Netz. Von einer Therapie spricht Olshausen nicht, doch kennt er wie Spencer Wells Spontanheilungen unter Bildung von Kotfisteln.

Dagegen bespricht Kaltenbach in der 2. Auflage der operativen Gynäkologie 1874 Prophylaxe sowohl wie Therapie der Darmokklusion. Vorsichtige Peritonealnaht, Ausbreitung des Netzes hinter der Bauchwunde, schonende Behandlung des Peritonealendothels, Vermeidung grober mechanischer Läsionen und konzentrierter Antiseptica, Durchtrennung von Netzadhäsionen und Verschluss von Löchern im Omentum sind die wesentlichsten Punkte der Prophy-

laxe. Die Behandlung aber hat, sobald die Diagnose feststeht, in der Relaparotomie zu bestehen, für welche einfache Achsendrehungen, Einklemmungen durch Bänder oder Knickungen durch engbegrenzte Verlötungen die beste Prognose geben. Sehr schlecht sind die Chancen, wo ausgebreitete Verwachsungsprozesse im Spiel sind, da die getrennten Adhäsionsflächen sofort wieder verwachsen und zu letaler Obstruktion führen. Hegar konnte, obwohl er mehrmals relaparotomierte, nur eine einzige Patientin retten.

Schröder (1878) öffnete am 11. Tage nach einer sehr schwierigen, durch ausgedehnte und sehr feste Adhäsionen komplizierten, blutigen Ovariotomie wegen Ileus und Kotbrechens die Bauchhöhle. Das Rektum war vor der rechten artic. sacr.-il. durch den hier adhärenten Stiel eingeklemmt. Die Operierte starb am nämlichen Tage.

Mehr Erfolg hatte Olshausen, der am 21. Tage post. operat. durch Relaparotomie eine Patientin zu retten vermochte, nachdem die Ileussymptome bereits 6 Tage bestanden hatten. Mit der Wundfläche waren Darmschlingen fest verklebt und hier war durch Abknickung der Darm verschlossen.

Im übrigen hören wir bis zum Jahre 1886 von keiner Relaparotomie mehr, und auch Kaltenbach kann in der 3. Auflage der operativen Gynäkologie vom Jahre 1886 über keinen weiteren geheilten Fall berichten. Dagegen erwähnt er hier einige Todesfälle an Ileus, die sich nach Myomotomien, ebenfalls durch Verwachsung des Darms am Stumpf ereignet hatten. Auch Billroth hatte Ileus nach Myomoperation beobachtet. Auch vaginale Köliotomien fingen an tödliche Darmokklusionen nach sich zu ziehen: Bokelmann berichtete 1885 den ersten Fall aus der Breslauer Frauenklinik nach vaginaler Totalexstirpation, Leopold 1887, Landau und Reichel 1888 brachten weitere Mitteilungen.

Einstweilen hatte die eben mit und durch die glänzende Entwicklung der Bauchchirurgie rasch aufblühende Gynäkologie sich ihren eigenen Kongress geschaffen und der erste Vortrag auf dem 1. Gynäkologenkongress in München behandelte das Thema des Ileus nach Laparotomien. Müller-Bern sprach über die Nachbehandlung schwerer Laparotomien. Die Ovariotomie hatte sich zu einer allgemein geübten, typischen Operation entwickelt, für die man die Sepsis nicht mehr fürchtete. Um so mehr traten nun die andern Gefahren des Eingriffs in den Vordergrund, vor allem die Störungen im Darmtraktus. 3 Todesfälle an Ileus, darunter 2 trotz

Relaparotomie, gaben Müller die Veranlassung, sich mit der Prophylaxe der Darmobstruktion eingehender zu beschäftigen. Er machte den Vorschlag, der mit gewissen Modifikationen bis in die jüngste Zeit, zuletzt in Vogel, Nachfolger gefunden hat, vor Schluss der Bauchhöhle mehrere Liter steriler physiologischer Kochsalzlösung ins Abdomen einzugiessen, dadurch eine Trennung der Därme vom Peritoneum zu bewirken und eine Verwachsung unmöglich zu machen.

Der Vorschlag Müllers fand wenig Anklang, insbesondere sprach sich Sänger dagegen aus, der wegen der raschen Resorption die Wirkung für illusorisch hielt. Es zeigte sich ferner, dass über die Ursache der Darmverwachsungen nur Vermutungen bestanden. Man dachte in erster Linie an die Desinfizientien Karbol, Sublimat, Jodoform oder an zirkumskripte Infektion. Von der Therapie war nicht die Rede, für die Frage der Prophylaxe ist von Interesse, dass Elischer zur Vermeidung von Adhäsionen den Stumpf über und über mit Katgut nähte. Auch Schultze-Jena pflegte den Stumpf mit Peritoneum zu überkleiden.

So gering also die positiven Resultate auch waren, das Problem war nun aufgestellt und es verschwindet von da an nicht mehr aus der Literatur. Nach zwei Richtungen zeigte sich die anregende Wirkung des Müllerschen Vortrags. Einmal brachten die nächsten Jahre eine grosse Zahl kasuistischer Mitteilungen. So stellte Wolff Hirsch 1888 14 Fälle nach Ovariotomien zusammen, Collas 1890 23 Fälle, darunter 19 Ovariotomien, 1 Adnexoperation, 1 Salpingektomie, 1 Hysterektomie, 1 Myomotomie, Hubert Schmitz berichtete 1897 über 5 Fälle aus der Erlanger Klinik. Zugleich traten jetzt auch Beobachtungen von chirurgischer Seite hinzu, so 1894 in den Thesen von Tuja: 43 Fälle mit 5 nichtgynäkologischen, Naoumoff 1896: 32 Fälle mit 4 chirurgischen. Grössere Zusammenstellungen brachte ferner Giresse 1896 mit 31 Fällen, Legueu 1895 mit 57 Fällen, Rohé 1894 mit allein 75 Todesfällen an Ileus. Von nichtgynäkologischen Fällen konnte Schade 1899 112 Fälle aus der Literatur sammeln. Die hauptsächlichsten primären Operationen waren Herniotomien. Ausserdem finden sich natürlich überall zerstreut zahlreiche Berichte über Einzelfälle.

Während so von allen Seiten wertvollstes Beobachtungsmaterial zusammengetragen wurde und dabei natürlich auch diagnostische und therapeutische Fragen nicht unerörtert blieben, war eine andere

Richtung bemüht, auf experimentellem Wege Ursache und Bedingungen der postoperativen Darmobstruktion zu ermitteln.

Als wichtigste und häufigste Ursache der Darmstenose hatte man die Bildung von Darmadhäsionen am Operationsstumpf und die Abschnürung durch intraperitoneale Stränge und Bänder erkannt. Daneben hatte schon 1888 Olshausen auf eine völlig andere Ätiologie des postoperativen Ileus aufmerksam gemacht, die Paralyse des Darms ohne jedes mechanische Hindernis. Dieser paralytische Ileus hat eine Reihe von Arbeiten hervorgerufen, und er wurde bald anerkannt, so von Sänger, Leopold, Bode, Lea, Engström, Stumpf, Kelly, Wormser, bald bestritten und als verkappte Peritonitis gedeutet, so von Reichel.

Diese Form des Ileus konnte so wenig wie Volvulusbildung, Einklemmung des Darms in abnorme Öffnungen, durch technische Fehler verursachte Darmverengerung und Darmverschluss Gegenstand experimenteller Untersuchung sein und ebenso nicht die von Ashton, Tuja, Legueu aufgestellte partielle spastische Darmkontraktur und die von Adenot gefundene Abknickung an der linken Flexur des Kolon, die er nach Entfernung sehr grosser, das Querkolon dislozierender Tumoren auftreten sah.

Dagegen schälte sich als Kern des wissenschaftlichen Problems der postoperativen Darmobstruktion die Frage nach der Ursache und den Bedingungen der Adhäsionsbildung des Darmes heraus. Den Anfang in der grossen Reihe der Tierversuche machte 1888 v. Dembowsky. Die von van Stockum und Thomson bestätigten Resultate seiner zahlreichen Experimente waren, dass nur fremde Körper, Ligaturen mit den entsprechenden Schnürstücken und Brandschorfe ganz sicher peritoneale Adhäsionen erzeugen, dass dagegen Jodoform, Blutkoagula, reizende und antiseptische Substanzen und die verschiedensten Verletzungen des Peritoneums ohne wesentlichen Einfluss bleiben und an einer sonst normalen Serosa keine Verlötung veranlassen.

Dass damit das Problem nicht gelöst sei, lag auf der Hand, und sofort wiesen auch Obalinski und Küstner auf die Unvereinbarkeit dieser Resultate mit den klinischen Tatsachen hin. Obalinski berichtete einen Fall, wo die Adhäsion nicht vom Stumpf und den Ligaturen, die vielmehr völlig frei waren, ausging, sondern von der Bauchwand zum Darm zog, und Küstner fand nach ausgedehnter Verschorfung des Peritoneums mit dem Paquelin dieses bei der Wiederöffnung völlig glatt und frei von Verwachsungen.

Auf des letztern Veranlassung stellte Kelterborn eine Reihe von Tierexperimenten an, die so ziemlich zu dem entgegengesetzten Ergebnis führten wie die Dembowskischen. Die Brandschorfe erzeugten keine Adhäsionen, ebensowenig die Ligaturen. Die Adhäsionsbildung ist vielmehr Folge von Infektionen und lokal entzündlichen Prozessen.

Auch diese Anschauung konnte nicht unwidersprochen bleiben in einer Zeit, wo man durch den Übergang von der Antisepsis zur Asepsis (Fritsch 1890) gezeigt hatte, dass man die Infektion zu beherrschen gelernt hatte. Tatsächlich ging, worauf Noltschini später im Jahre 1897 auf dem Moskauer internationalen Kongress hinwies, mit Einführung der Asepsis wohl die Zahl der Peritonitiden, aber nicht die der Ileusfälle zurück. Sie mussten also wohl eine andere Ursache haben, als Kelterborn lehrte, auch Veit, ten Brink und Rissmann annahmen. Und diese wurde nun zunächst in der Technik, der Methode der Asepsis gesucht.

Walthard glaubte den Schlüssel gefunden zu haben, als er die durch die atmosphärische Luft bedingte Austrocknung und Nekrose des Serosaepithels als Ursache der Adhäsionsbildung aufstellte und daraufhin den allgemeinen Ersatz der trockenen Asepsis durch die feuchte verlangte. Schiffer unterstützte ihn mit klinischem Material aus der Sängerschen Praxis.

Diese Anschauungen fanden ihre Resonanz auf dem Wiener Gynäkologenkongress 1895, wo sich auf den Vortrag Stumpfs über Ileus nach Laparotomien die Diskussion ausschliesslich um die Frage drehte, ob trockene oder feuchte Asepsis vorzuziehen sei. (Unter feucht verstand man die Benetzung der Servietten und Tupfer mit Tavelscher Lösung.) Aber schon auf dem Kongress selbst, wo Zweifel, Schauta, Skutsch, Tauffer gegen die angeblichen Vorzüge der feuchten Methode sprachen, und mehr noch durch die kurz darauf erschienene Arbeit von Uhlmann aus der Zweifelschen Klinik wurde die Unabhängigkeit der Adhäsionsbildung auch von diesem Moment erwiesen. Schon früher hatte Döderlein (Zentralbl. für Gynäk. 1894, 428. Sitzung der geburtsh. Ges. zu Leipzig) auf Grund seiner Erfahrungen die Verwendung feuchter Tupfer keineswegs als Verbesserung, im Gegenteil als Rückschritt der Technik bezeichnet.

Auch Wormser hatte trotz Verwendung der feuchten Asepsis in kurzer Zeit 5 schwere Fälle von postoperativem Ileus gesehen.

So verschwand diese Fragestellung, ob trockene, ob feuchte Asepsis vorzuziehen sei, aus den Erörterungen und Experimenten, und in den Tierversuchen der letzten Jahre von Muscatello, Duschinsky, Franz und Vogel, welch letztere die neueste Arbeit auf diesem Gebiete darstellt, treten wieder die schon von Dembowski erörterten Probleme in den Vordergrund, ob Brandschorfe oder epithelentblösste Flächen oder in der Bauchhöhle befindliches Blut die Veranlassung zu Adhäsionen gebe. Die Ergebnisse dieser Versuche, auf die wir bei Erörterung unserer eigenen Tierexperimente näher eingehen werden, sind so widerspruchsvoll, dass sie einen Abschluss der Frage nicht herbeigeführt haben.

Die Zahl der rein klinischen Bearbeitungen unseres Themas, die in den letzten Jahren erschienen sind, ist gering. Fritsch hat ihm in den Arbeiten aus der Breslauer Frauenklinik 1891/92, Olshausen im Handbuch der Gynäkologie von Veit ein Kapitel gewidmet. Die letzte grössere Arbeit erschien 1899 in der Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie aus der Feder Wormsers. Er betont darin ausdrücklich auch für seine Fälle die Unmöglichkeit, eine Erklärung für das Zustandekommen der Adhäsionen geben zu können.

Entsprechend dieser Unkenntnis der Ätiologie, beschränken sich auch die Erörterungen über die Prophylaxe, nachdem der Müllersche Vorschlag nirgends akzeptiert wurde, auf die allgemeine Vorschrift, den Darm nach Möglichkeit zu schonen. Sehr mit Recht hat Fritsch darauf aufmerksam gemacht, dass eine Schädigung der Därme und ihrer Funktion auch vor der Operation durch Verabreichung drastischer Abführmittel erzeugt werden kann.

Die Therapie wurde natürlich von den experimentellen Fragen am wenigsten beeinflusst. Wie Hegar, fordern auch Fritsch und Olshausen unbedingt beim Versagen der gewöhnlichen Mittel, denen Klotz 1892 noch die Verabreichung grosser Dosen Rizinusöl hinzugefügt hatte, die Relaparotomie, und auf der Aachener Naturforscherversammlung 1900 hat, gestützt auf die Erfahrungen Döderleins, Winternitz diese Forderung besonders nachdrücklich aufgestellt und für besondere Fälle die Behandlung durch Angabe der Döderleinschen Methode, die Verwachsungen vaginal zu lösen, bereichert.

Während im allgemeinen die Relaparotomie mit Aufsuchen der Stenose als das in erster Linie anzuwendende Verfahren empfohlen wird, bervorzugt Werth (1899) die Entorotomie. Auch in der

Sorge für die Prophylaxe hat Werth eine eigene Methode: die Füllung der Blase mit Borsäure vor Schluss der Bauchhöhle, wodurch die Därme vom kleinen Becken und seinen Operationsstümpfen abgeschlossen werden sollen.

Dass auch in diagnostischen Fragen weitgehende Meinungsverschiedenheiten unter den Autoren herrschen, wird im folgenden Abschnitte dargetan werden.

## Diagnose.

Die Schwierigkeit, die die Diagnose des postoperativen mechanischen Ileus in zahlreichen Fällen bietet, rührt in erster Linie daher, dass seine Symptomatologie in manchen und wesentlichen Punkten eine andere ist als die des gewöhnlichen Darmverschlusses, des Obturations- und Strangulationsileus, wie er bei Tumoren, innerer Inkarzeration, Intussuszeption usw. beobachtet wird. So vermissen wir beim Ileus nach Laparotomien so gut wie stets ein differentialdiagnostisches Merkmal, das von Chirurgen und Internen als besonders wertvoll hervorgehoben wird: die kolossale Steigerung der Peristaltik beim mechanischen Ileus, ihr völliges Fehlen bei septischer Peritonitis. Auf der andern Seite bietet auch die postoperative Peritonitis, die zum dynamischen Ileus führt, wieder ein anderes Bild als die septische Peritonitis, wie wir sie etwa in Gestalt der Perforationsperitonitis oder der puerperalen peritonitischen Sepsis kennen. Sie ist vor allem nicht einheitlicher Natur und in ihren Symptomen verschieden, je nachdem sie akut oder schleichend, mild oder schwer, als allgemeine oder als zirkumskripte Peritonitis einsetzt. Die Erscheinungen ferner, die so häufig in den ersten Tagen nach grösseren abdominellen Eingriffen auftreten, leichte peritonitische Reizungen mit ihren subjektiven Beschwerden, Parese des Darms mit Aufstossen, Erbrechen, verzögerter Stuhl- und Windentleerung, mässiger Meteorismus, Resorptionsvorgänge mit Temperatursteigerung, also Symptome, wie sie sowohl bei rein mechanischem Ileus, wie bei beginnender Peritonitis beobachtet werden, trüben das klinische Bild und erschweren die Beurteilung. Das Wahlsche Symptom z. B., die umschriebene tastbare Blähung und Steifung der Darmschlinge oberhalb der Strikturstelle, auf das für die Diagnose des mechanischen Ileus von allen Seiten der grösste Wert gelegt wird, ist in unseren Fällen nur selten scharf ausgeprägt. Nach gynäkologischen Operationen sitzt die Stenose in der Regel tief im kleinen Becken, wo eine Darmschlinge am Operationsstumpf adhärent ist. Die

Grenze zwischen Blähung des zuführenden und Kollabiertsein des abführenden Darmstücks ist also dem Auge und der tastenden Hand entzogen, und die nach Laparotomien so häufige, wenn auch mässige Blähung des Abdomens verdeckt zudem noch die isolierte Auftreibung einer einzelnen Darmschlinge.

Vollends in den späteren Tagen ist eine Abgrenzung häufig überhaupt unmöglich, da sich zum mechanischen Ileus alsdann durch Emigration von Darmbakterien eine Peritonitis zu gesellen pflegt.

Dass freilich zuweilen die Diagnose des mechanischen Ileus leicht und ohne weiteres gestellt werden kann, soll nicht in Abrede gezogen werden. Es sind dies vor allem die ohne komplizierende Temperatursteigerung einhergehenden Fälle. Zu der normalen, in den späteren Tagen häufig sogar subnormalen Temperatur steht dann die erhöhte Pulsfrequenz in ganz auffallendem Kontrast, und die Divergenz beider Kurven gibt, zumal graphisch dargestellt, ein ausserordentlich instruktives Bild. In etwa $^1/_3$ unserer Fälle war diese Divergenz mehr oder weniger deutlich ausgesprochen. Es darf aber nicht vergessen werden, dass zuweilen auch die septische Peritonitis ohne Fieber, ja selbst mit subnormaler Temperatur einhergeht und so ihre Puls- und Temperaturkurve der des mechanischen Ileus völlig gleichen kann.

Bei der 59jähr. Pat. G. trat nach vaginaler Totalexstirpation wegen Sarkoma uteri in den nächsten Tagen Auftreibung des Leibes und Erbrechen von galligen Massen ein. Trotz hoher Einläufe keine Winde, kein Stuhl. Am 4. Tage Temp. 37,4, Puls 130. Am 6. Tage wird das Erbrechen fäkulent; Temp. 36,8, Puls 156. Daher am 7. Tage Laparot. Es fand sich eine exsudative Peritonitis mit jauchiger, stinkender Flüssigkeit im Abdomen. In den nächsten 12 Tagen stets subnormale Temp., 35,8 — höchstens 37°. Dabei Puls von 110—120. Am 18. Tage nach der Relaparot. Exitus. Die Sektion ergab abgekapselte eitrige Peritonitis.

Reichel hat eine Reihe ähnlicher Fälle von Peritonitis mitgeteilt, in denen jede Temperatursteigerung vermisst wurde. Wichtiger erscheint daher noch als die Frequenz des Pulses seine Qualität. Während er bei diffuser Peritonitis bald klein, leicht unterdrückbar, fadenförmig wird, bleibt er bei mechanischem Ileus lange Zeit relativ gut, weich und voll. Entsprechend der späten Schädigung des Herzens ist auch der Gesamteindruck der Patienten mit mechanischem Darmverschluss wesentlich günstiger als bei septischer Peritonitis, wo das Verdursten des Organismus, der Verfall der Gesichtszüge, das Trocken- und Rissigwerden der

Zunge schon sehr früh sich ausprägt. Jene beiden Momente, die gute Qualität des Pulses und der trotz fortgesetztem Erbrechen leidliche Allgemeineindruck haben uns in schwierigen Fällen noch die zuverlässigsten diagnostischen Anhaltspunkte geliefert.

Mit der Abtrennung des mechanischen vom nichtmechanischen, dynamischen (Leichtenstern) Ileus sind aber die diagnostischen Aufgaben noch nicht erschöpft. Der dynamische Ileus selbst ist nur ein Symptom, meist allerdings ein Symptom einer allgemeinen septischen Peritonitis. Daneben hat nun aber Olshausen noch eine weitere Ätiologie aufgedeckt und eine Form des Ileus beschrieben, die er als paralytischen, spätere Autoren als Pseudoileus bezeichnet hat. Nach Olshausen handelt es sich in den Fällen von paralytischem Ileus um eine Lähmung des Darms, die nicht einer Peritonitis ihren Ursprung verdankt, sondern der Ausdruck einer funktionellen Schädigung der Darminnervation ist, als deren Ursache Olshausen längere Eventration und dadurch bedingte Abkühlung und Austrocknung der Darmschlingen anzusehen geneigt ist. Beide Fälle Olshausens endigten letal. Auch Wormser hält die Prognose für ganz schlecht. Die Berechtigung der Aufstellung dieser weiteren Form von Ileus ist vielfach bestritten worden. Reichel hat eingewendet, dass es wohl meist verkappte Peritonitiden seien, und darauf hingewiesen, dass das makroskopisch glatte, glänzende Aussehen des Peritoneums und der Darmserosa noch nicht berechtige, eine Infektion auszuschliessen. In zwei eigenen Fällen fand er bei der kurz nach dem Tode vorgenommenen bakteriologischen Untersuchung der Abdominalhöhle einmal grosse Staphylokokken, das andere Mal lange schlanke Stäbchen. Wormser dagegen fand in einem Fall von Pseudoileus die Bauchhöhle steril, doch hat er nur aërob gezüchtet. Die Autopsie war zudem nach seiner eigenen Angabe sehr summarisch. Speziell die Olshausenschen Fälle selbst zwingen eigentlich nicht zur Aufstellung einer neuen Ileusform. In einem Fall war die Serosa der Därme schmutzig-grün verfärbt, die Därme waren zudem vor der Reposition mit $2^1/_2$ $^0/_0$iger Karbollösung abgespült worden. Im zweiten Fall fanden sich in der Tiefe der Beckenhöhle 200 ccm trübrote, sehr fäkulent riechende Flüssigkeit und ein perforiertes Magengeschwür. Der Fall ist also nichts weniger als rein.

Stumpf hat zwei Fälle von Pseudoileus mitgeteilt, in denen die Symptome des Darmverschlusses unmittelbar nach der Operation einsetzten, die Pat. jedoch spontan genasen. Auch diese Fälle sind

nicht beweisend, es liegt vielmehr die Vermutung nahe, die Stumpf selbst ausspricht, dass es sich um eine Achsendrehung einer Darmschlinge bei der Reposition, also um einen mechanischen Ileus gehandelt habe. Am ehesten rechtfertigt noch ein Fall Engströms, in dem die bakteriologische Untersuchung mit negativem Ergebnis angestellt wurde, die Diagnose auf paralytischen Ileus.

Im allgemeinen wird man mit dieser Diagnose sehr zurückhaltend sein und stets den Nachweis der Keimfreiheit der Bauchhöhle, ein Analogon der bakteriologischen Autopsie Küstners verlangen müssen. Ein einheitliches Bild dieses Pseudoileus lässt sich nach den bisher vorliegenden Fällen nicht zeichnen, daher auch keine diagnostisch sicheren Anhaltspunkte aufstellen, da die beschriebenen Fälle in ihrem Verlauf sehr verschieden waren. In den Fällen von Olshausen, Wormser und Engström traten die Stenosenerscheinungen erst allmählich ein, in den Stumpfschen unmittelbar nach der Operation. Jene endigten letal, diese gingen spontan in Heilung über.

Wir selbst haben einen Fall von Ileus beobachtet, den wir, da die Relaparotomie die Abwesenheit makroskopisch sichtbarer entzündlicher Erscheinungen, sowie jeglichen mechanischen Hindernisses ergab, als paralytischen Ileus auffassen mussten. Da die Pat. durch die Relaparotomie und Entleerung des Darms gerettet wurde, so kann es sich keinesfalls um eine schwere Infektion gehandelt haben.

M. H., 35jähr. Am 2. VI. 00 Sectio caesarea. Tags darauf mehrmals Erbrechen grünlicher Massen. Temp. 38,2. Rizinusöl und hohe Einläufe ohne Wirkung. Am nächsten Tage fortgesetzt Erbrechen, starker Meteorismus. Trotz wiederholter Einläufe kein Stuhl, keine Winde. Puls 110, Temp. 37,3. Am 4. Tage p. oper. bei einem Puls von 100 und Temperatur 36,6 Relaparotomie. Därme stark gebläht, Serosa lebhaft injiziert. In der Bauchhöhle wenig blutigseröse Flüssigkeit. Punktion des Darms mit Troikart, es fliesst über ein Liter Darminhalt ab. Erweiterung der Punktionsöffnung mit dem Messer, wobei noch viel Kot abfliesst. Am Coecum zweite Punktion. Die Darmöffnungen werden übernäht. Heilung.

In diesem Fall spricht alles dafür, dass wir es mit einer reinen Paralyse des Darms ohne Konkurrenz mit Infektion, gewissermassen mit einer exzessiven, pathologischen Steigerung der nach abdominellen Operationen regelmässig auftretenden, in der Regel bald vorübergehenden Darmparese zu tun gehabt haben. Neben 22 Fällen von mechanischem Ileus ist es übrigens der einzige geblieben. Auch hier war es nur die Frequenz und Qualität des Pulses sowie das leidliche Allgemeinbefinden, welches gegen eine Peritonitis sprach.

Eine Art von Mittelstellung zwischen den Fällen von paralytischem Ileus ohne Hindernis der Kotbewegung und dem mechanischen Ileus, der nach Operationen als Strangulationsileus auftritt, nehmen weiterhin jene Formen ein, bei denen sich zwar eine Adhäsion des Darms findet, das Darmlumen aber weder durch Knickung noch durch Umschnürung aufgehoben ist. So fanden wir in einem Fall von Ileus bei der Relaparotomie eine tiefgelegene Dünndarmschlinge am Uterus auf eine längere Strecke verwachsen, ohne dass die Durchgängigkeit des Darmrohrs verringert worden wäre. Der Darm zeigte vielmehr überall gleichmässige, sehr starke Aufblähung.

E. D., 26jähr. 24. VI. 03 Laparotomie wegen linksseitigen Tubaraborts, Hämatocele und rechtsseitigen Kystoms. Tamponade nach der Vagina. Die Adnexe waren mit dem Uterus fest verwachsen, dieser an seiner Hinterwand mit der Hämatocele innig verklebt. Die parenchymatöse Blutung aus den Adhäsionsstellen wird mit dem Thermokauter gestillt. Am 2. Tage viel Erbrechen, hoher Einlauf ohne Erfolg. Am 3. Tage Erbrechen fäkulent, Leib mässig aufgetrieben, trotz wiederholter Einläufe kein Stuhl. Temp. 36,2—37,2, Puls zwischen 120—140, leidlich kräftig. Am nächsten Tage, da der Zustand sich zusehends verschlimmert, Relaparotomie. Eine mit dem Uterus flächenhaft verwachsene Dünndarmschlinge wird gelöst, eventriert und mit der Schere eröffnet. Es entleert sich reichlich Gas und flüssiger Inhalt. Schluss der Öffnung durch die Naht. Heilung.

Solche Fälle, die gewissermassen eine Kombination von mechanischem und dynamischem Hindernis aufweisen, führen uns unmittelbar über zum mechanischen Ileus im engern Sinn, bei dem der Stillstand der Kotbewegung Folge einer Verlegung der freien Passage ist. Dennoch stellt auch der mechanische Ileus im eigentlichen Sinn kein einheitliches Bild dar, sondern umfasst selbst wieder 2 wohl charakterisierte, leicht von einander zu trennende Typen. Einmal eine akute Form. Sie resultiert dann, wenn bei der Köliotomie selbst ein Darmverschluss zustande kam und macht sich daher schon in den ersten Tagen nach der Operation in nicht zu verkennender Weise geltend. Als Ursachen eines derartigen akuten Darmverschlusses beobachteten wir eine vollkommene Torsion einer Darmschlinge bei der Reposition mit Verklebung des Darms an der vordern Uteruswand, eine Verengerung des Darmlumens durch die Naht nach Entfernung eines Meckelschen Divertikels, eine bei der Operation schon vorhandene und konstatierte, von einer frühern Sectio caesarea zurückgebliebene winklige Umbiegung des an der vordern Bauchwand adhärenten Darmes.

1. M. Pf., 26jähr. 13. I. 02 Colpot. post. wegen Pelveoperit. chron. adh. Links gelingt es, die Verwachsungen stumpf zu lösen, rechts müssen die Adnexe abgetragen werden. Blutende Flächen des Uterus werden mit dem Thermokauter verschorft. Schluss der Peritonealhöhle. Am 2. Tage Druckempfindlichkeit des Leibes, Schmerzen im Bauch, leichter rechtsseitiger Meteorismus. Auf hohen Einlauf geht etwas Stuhl ab. Am nächsten Tage fortgesetzt galliges Erbrechen, stärkerer Meteorismus, heftige Schmerzen. Temp. 37,2, Puls 90, gut. Auf 2 hohe Einläufe fliesst das klare Wasser zurück. Da das Erbrechen stetig zunimmt, nachts 10$^{h}$ Laparotomie bei Temp. 38,2, Puls 100, nachdem es von der wiedergeöffneten Kolpotomiewunde aus nicht gelungen war, Verwachsungen zu finden. Nach Eröffnung der Abdomens entleert sich eine ziemliche Menge blutig-seröser Flüssigkeit. Die sehr geblähten, stark injizierten, dunkelblauroten Darmschlingen quellen hervor und zeigen an den sich berührenden Flächen leichte fibrinöse Auflagerungen. Beim Hervorholen der im Becken gelegenen Darmschlingen findet sich eine Darmpartie an der vorderen Uteruswand flächenhaft verwachsen in der Ausdehnung eines Handtellers. Der Darm ist hier völlig torquiert und zeigt an einer Stelle eine scharfe Einschnürung. Oberhalb derselben sind die Darmschlingen stark gebläht, die Serosa lebhaft injiziert, zerreisslich, unterhalb dagegen vollkommen leer, kollabiert, die Serosa glatt, glänzend, nicht injiziert. Die Torsionsstelle ist vollkommen undurchgängig, gleicht sich aber nach der Lösung aus, und der Darminhalt fliesst in die leeren Partien. Trotzdem gelingt es nicht, den Darm zu reponieren. Er wird daher mit dem Troikart gründlich entleert, worauf er zurückgebracht werden kann. Schluss der Bauchhöhle. Heilung.

Der Fall ist in ätiologischer wie diagnostischer Beziehung von Interesse. Ätiologisch als Ileusfall nach Kolpotomie, bei der der Darm, wenn überhaupt, so doch jedenfalls nur ganz kurz prolabiert und keiner irgend nennenswerten Schädigung ausgesetzt war. In dem klinischen Bild fehlt die Divergenz von Puls und Temperatur und die Steigerung der letztern, sowie die rasche Ausbildung schwerster Symptome wies eher auf Peritonitis. Der lokale Meteorismus aber und der Befund von kollabierten Darmschlingen bei der Austastung des kleinen Beckens nach Wiedereröffnung der Kolpotomiewunde liessen an der richtigen Diagnose festhalten.

2. Chr. G., 34jähr. 16. XII. 01 Laparotomie wegen rechtsseit. Dermoidkystoms. Der Tumor ist durch ausgedehnte Adhäsionen mit dem Netz verwachsen, dieses mit dem Uterus. Stumpfe Lösung desselben. Verschorfung blutender Flächen mit dem Thermokauter. Ein 10 cm langes Meckelsches Divertikel, das sehr verdickt ist, wird nach Unterbindung an der Abgangsstelle vom Darm mittels Silkworms abgetragen, der Stumpf mit Peritoneum übernäht. Am 18. viel Aufstossen, in der Nacht zum 19. wiederholtes Erbrechen. Trotz hoher Einläufe kein Stuhl. Am 20. fortgesetztes Erbrechen, starke Schmerzen. Temp. 37,4, Puls 100. Hohe Einläufe ohne jeden Erfolg. Daher Relaparotomie. Darmschlingen stark gebläht. An der Abtragungsstelle des Divertikels findet sich eine Knickung des Darms, der hier zudem durch die Peritonealligaturen

verengt ist. Eine Ligatur wird gelöst, worauf der Darm beweglich wird, die Knickung sich ausgleicht. Die Wundstelle ist mit einem gelblich-weissen Belag überzogen. Reposition der Därme ohne Eröffnung derselben. Schluss der Bauchhöhle nach Drainage durchs hintere Scheidengewölbe. Am nächsten Tage Flatus, am übernächsten Stuhl. Heilung.

3. M. H. Sectio caesarea am 16. V., die zweite an derselben Frau. Nach Eröffnung der Bauchhöhle findet sich ein langes Darmstück an der vorderen rechten Bauchwand durch flächenhafte, feste Verwachsungen verlötet. Die Schlinge läuft nach spitzwinkliger, durch die Verwachsungen fixierter Umbiegung wieder nach oben zurück. Vollendung der Operation in typischer Weise. Am folgenden Tage Aufstossen, Erbrechen. Magenspülung, Rizinusöl mit der Schlundsonde, hoher Einlauf, alles ohne Erfolg. Am 18. Zustand wesentlich schlimmer. Daher Vorbereitung zur Relaparotomie. Während derselben Abgang von Flatus. Abends auf hohen Einlauf ebenso reichlich Flatus und stark gefärbtes, kotig riechendes Wasser. 19. V.: Meteorismus, fortgesetztes Erbrechen. Temp. 36,8, Puls 120. Keine Winde, kein Stuhl. Relaparotomie. Die Därme erweisen sich in ausgedehntem Masse unter sich wie mit dem vorderen parietalen Peritoneum verwachsen. Besonders rechts ist die Verwachsung sehr intensiv, hier ist der Darm oberhalb der oben beschriebenen Abknickung stark gebläht, unterhalb davon kollabiert. Bei Lösung der Verwachsungen bricht der Darm ein, es entleert sich reichlich flüssiger Stuhl. Der Darm wird noch an drei weiteren Stellen mit dem Troikart entleert, die kleinen Öffnungen sorgfältig mit Seide übernäht. Schluss der Bauchhöhle. Am folgenden Tage Stuhl. Heilung.

Es ist dies dieselbe Patientin, bei der 4 Jahre vorher wegen paralytischen Ileus ebenfalls die Relaparotomie hatte gemacht werden müssen.

Von dieser akuten Form des mechanischen Darmverschlusses, die immerhin der Natur der Ätiologie nach die Ausnahme darstellt, unterscheidet sich die gewöhnliche und häufigste Form des mechanischen Ileus durch ein mehr allmähliches und späteres Auftreten der Stenosensymptome. Jene entspricht dem Strangulations-, diese dem Obturationsileus der Chirurgen. Schon Olshausen hat darauf hingewiesen, dass in der Regel erst vom sechsten Tag ab die Ileuserscheinungen sich zeigen. Von unsern 21 operierten Fällen konnten wir bei 15 dieselbe Beobachtung machen. Erst am Ende der ersten oder Anfang der zweiten Woche, in einigen Fällen erst in der dritten Woche wurden die Ileussymptome manifest. Dass selbst nach Monaten und Jahren nach Köliotomien mechanischer Ileus sich einstellen und zur Laparotomie zwingen kann, ist bekannt. Die relativ späte Ausbildung der Stenosierung des Darms erklärt sich aus den anatomischen Verhältnissen und dem Mechanismus der Darmstrikturierung.

Das Typische ist, dass der Darm, nach Zweifels Beobachtung, die wir bestätigen können, mit Vorliebe eine dem Cöcum benachbarte tiefe Dünndarmschlinge, die durch die anatomischen Verhältnisse dazu disponiert ist, im kleinen Becken am Operationsstumpf adhärent wird, oder dass Verwachsungsstränge zwischen andern Intestinalorganen sich bilden, die den Darm strangulieren oder endlich, dass die Serosa des Darms selbst an den Berührungsflächen einer Umbiegungsstelle verklebt. Alle diese 3 Mechanismen haben wir in unsern Fällen zu beobachten Gelegenheit gehabt. Die Verwachsungen und Umschnürungen des Darms, die zunächst lockere sind, werden mit jedem Tag fester und derber. Die Strikturierung wird intensiver und zuletzt so hochgradig, dass die Passage des Darminhalts dadurch völlig aufgehoben wird. Nach allen unsern Wahrnehmungen handelt es sich in diesen subakuten Fällen tatsächlich um rein mechanische Aufhebung der Passage, nicht, wie Reichel will, um eine Lähmung der lokalen Peristaltik durch zirkumskripte Peritonitis.

Mit dieser späten Ausbildung der Unwegsamkeit des Darmes hängt noch eine weitere ebenfalls sehr charakteristische Erscheinung zusammen, dass nämlich bei mechanischem Ileus in den ersten Tagen nach der Operation in der Regel wenigstens noch das eine oder andere Mal Entleerungen von Winden und Stuhl, wenn auch in ungenügender Quantität, statthaben. Die Stenosierung des Darms ist eben eine mehr allmähliche und wird erst nach einiger Zeit eine absolute.

Gerade diese beiden Momente: Das Auftreten der Ileussymptome nicht vor Ablauf der ersten Woche und die in den ersten Tagen noch stattfindende geringe und ungenügende Darmentleerung verdienen auch differentialdiagnostisch gegenüber der septischen Peritonitis mehr gewürdigt zu werden. Der dynamische, peritonitische Ileus ist schon in den ersten 4 Tagen nach der Operation voll ausgebildet, eine Entleerung von Stuhl und ein Abgang von Flatus stellt sich in der Regel überhaupt nicht mehr ein.

## Ätiologie.

So ausserordentlich wichtig es wäre, die Ursachen der zu Darmstrikturierungen führenden Adhäsionsbildung zu kennen, so bewegen wir uns doch hier vielfach auf dem Boden von Vermutungen und Hypothesen. Auch die zahlreichen Versuche verschiedener Autoren, durch Tierexperimente Aufschluss zu gewinnen, haben ein eindeutiges

Resultat nicht gehabt, was sich bei der grossen Zahl der bei diesen Experimenten mitwirkenden Faktoren unschwer erklärt.

Während noch auf dem Wiener Gynäkologenkongress 1895 lebhaft darüber gestritten wurde, ob die trockene oder die feuchte Asepsis die Schuld an der Adhäsionsbildung trage, ist seit der Publikation Uhlmanns aus der Zweifelschen Klinik diese Fragestellung fallen gelassen worden. Er wies an grösserem Material nach, dass keinerlei Unterschied zwischen diesen beiden Methoden bestehe. Das Material Schautas, der bei 3600 Laparotomien mit feuchter Asepsis 4 Patientinnen, bei ebensovielen mit trockener Asepsis keine an Ileus verlor, spricht jedenfalls eher zu Gunsten der trockenen Asepsis.

Worin nun aber die Ursachen der Adhäsionsbildung zu suchen sind, darüber gehen die Anschauungen weit auseinander. Im wesentlichen sind es 3 Momente, die, abgesehen von Infektion und dem Reiz etwaiger Fremdkörper, zu denen auch Antiseptika zu rechnen sind, in Betracht kommen können und in den Bereich experimenteller Untersuchungen gezogen wurden: 1. die mechanisch-physikalische Schädigung der Darmserosa durch Abkühlung und Austrocknung der eventrierten Intestina, 2. die Entblössung grösserer Strecken von Peritoneum (Operationsstümpfe) und 3. mit dem Thermokauter erzeugte Brandschorfe.

Schon über den ersten Punkt die Schädigung der Darmserosa sind die Autoren uneinig: nach Sänger genügt die Serosaverletzung eines einzigen Organs um Verwachsungen herbeizuführen, nach Graser müssen zwei geschädigte Organe in dauernder Berührung gehalten werden. Dembowsky fand nach längerer Bearbeitung des Bauchfells mit einer Zahnbürste bei der Relaparotomie das Peritoneum glatt und glänzend, und auch Vogel sah nach intensiver mechanischer Schädigung des Peritoneums durch Reiben mit einem Mulltupfer keine Adhäsionen entstehen, nach Walthard genügt länger dauernder Kontakt der atmosphärischen Luft mit der Serosa, um Verwachsungen zu erzeugen, aber nur wenn zwei Serosaflächen affiziert sind.

Dieselben Widersprüche finden sich in der Frage, wie weit die Entblössung von Peritoneum adhäsionserzeugend wirke. Nach Franz veranlasst auch die Entblössung einer grossen Fläche der Bauchwand keine Adhäsionen. Sänger erzeugte durch Abpräparieren von Peritoneum stets Verwachsungen, nach Reichel führt

jeder Substanzdefekt des Peritoneums unausbleiblich zu Adhäsionen, nach Duschinsky wieder nicht.

Nicht geringer sind die Differenzen in der Wertung der Brandschorfe. Kelterborn sah nach Verbrennungen des Peritoneums nie Adhäsionen entstehen, selbst wenn sie ausgedehnt waren, Dembowsky, Spiegelberg und Waldeyer stets. Franz nimmt eine Mittelstellung ein und vindiziert den Brandschorfen die Disposition zur Adhäsionsbildung. Vogel glaubt die Widersprüche durch die Annahme zu lösen, dass zwar bei oberflächlicher Verbrennung Verwachsungen entstehen, bei tiefgehender dagegen nur am Rande des Defekts.

Am ehesten herrscht noch Übereinstimmung über die Rolle, welche gewisse disponierende Faktoren spielen, so vor allem die nach Laparotomien regelmässig sich einstellende Lähmung der Peristaltik. In Verbindung damit steht die Tatsache, dass man so häufig bei Zweitlaparotomien nur das unbewegliche Netz (Rindfleisch), nicht aber die Därme an der alten Bauchnarbe adhärent findet. Umstrittener dagegen ist wieder der Einfluss zurückgelassenen Blutes. Von den meisten, auch von Franz, wird es als ätiologisches oder disponierendes Moment überhaupt ignoriert. Dembowsky spricht ihm eine ätiologische Bedeutung ab, Vogel ist der Ansicht, dass es, wenn es aus intraperitonealen Wunden stamme, insofern als dann die Verletzung die Resorption hindere, Gerinnung bedinge und durch das geronnene Blut breitere Verklebungen eingeleitet werden, als die Verletzung allein machen würde.

## Experimentelles.

Alle diese zahlreichen Widersprüche forderten zu einer Nachprüfung der Experimente auf, soweit sie Bedingungen betrafen, wie sie tatsächlich bei Laparotomien am Menschen gegeben sind.

An der Tatsache, dass von Peritoneum entblösste Flächen zu Adhäsionen disponieren, ist angesichts der bei fast jedem Ileusfall zu konstatierenden Verwachsung des Darms mit dem Operationsstumpf nicht zu zweifeln. Demgegenüber treten die Verwachsungen des Darms an der Bauchwunde ganz erheblich zurück, wir selbst haben sie als Ursache von Ileus nie gesehen. Hier ist nach der exakten Naht das Peritoneum so glatt vereinigt, dass eine peritonealfreie Stelle eigentlich gar nicht vorhanden ist. Des fernern ist es eine Tatsache, dass mit besonderer Vorliebe nach der Lösung grösserer Verwachsungen, stielgedrehter Kystome, chronischer Pelveo-

peritonitis adhaesisa usw. sich Darmadhäsionen auszubilden pflegen. Die vielfach übliche Methode nach der Trennung dieser Verwachsungen die bald stärkere, bald schwächere Blutung mit dem Thermokauter zu stillen, müsste zu gunsten irgend einer andern Blutstillungsmethode eingeschränkt oder ganz verlassen werden, wenn sich herausstellen sollte, dass Brandschorfe eine besonders starke Tendenz zur Adhäsionsbildung besitzen.

Es war also mit Rücksicht auf die bei Laparotomien gegebenen Verhältnisse experimentell vor allem festzustellen: 1. Tendieren Brandschorfe mehr zur Adhäsionsbildung als nicht gebrannte peritonealfreie Stellen? 2. Unter welchen Bedingungen kommen an peritonealfreien Flächen Darmadhäsionen zustande?

Die Tierversuche wurden an Kaninchen in der Weise angestellt, dass unter aseptischen Kautelen die Bauchhöhle in der Medianlinie geöffnet wurde. Prolabierte Därme wurden in dem einen Teil der Versuche offen liegen gelassen, in einem andern mit in steriler physiologischer Kochsalzlösung getränkten Tüchern geschützt. Zuweilen blieben die Därme auch im Abdomen zurück. In einer Serie wurden nur Brandschorfe mit dem Elektrokauter neben der Wirbelsäule oder rechts und links von der Bauchwunde und jeweils 2 cm von ihr entfernt, angebracht, in einer andern Versuchsreihe an denselben Stellen Stücke des Peritoneums in grösserer Ausdehnung flach mit der Schere abgetragen. In einer 3. Versuchreihe endlich wurde auf der einen Seite thermokauterisiert, auf der andern ein Stück Peritoneum entfernt. Die weitern Einzelheiten mögen aus den folgenden Versuchsprotokollen die nur das Wesentliche hervorbeben, ersehen werden.

1. Versuch. Anlegung eines Brandschorfs rechts und links neben der Wirbelsäule, ebenso rechts und links neben der Mittellinie, je ca. 9 qcm gross. Beim Vorziehen der Därme war ein Mesenterialgefäss eingerissen und eine ziemliche Quantität Blut ins Abdomen geflossen. Die Blutung wird durch Unterbindung gestillt.

Relaparotomie nach 7 Tagen: Bauchnaht frei. An den 4 verschorften Stellen sehr feste Adhäsionen des Darms, die nur durch starken Zug gelöst werden können.

2. Versuch. Bei demselben Tier wird bei der Relaparotomie die Adhäsionsflächenblutung mit dem Thermokauter gestillt, es fliesst dabei etwas Blut ins Abdomen.

Nach 9 Tagen Relaparotomie: Die Därme sind an denselben Stellen wieder fest adhärent.

3. Versuch. Rechts und links neben der Mittellinie Abtragen des Peritoneums auf 6 qcm, so dass die Muskulatur blossliegt. Links mässige Blutung wird nicht gestillt. Rechts ist das blossgelegte Feld ca. 8 qcm gross, hier wird die Blutung durch fortlaufende Naht welche aber das Peritoneum nicht mitfasst, gestillt. Es bleibt ein grösserer peritonealfreier Defekt.

Nach 7 Tagen Relaparotomie. Bauchnaht frei von Verwachsung. Links, wo es geblutet hatte, ist der Darm nur an einer kleinen Stelle nicht im ganzen Bereich des freipräparierten Bezirks adhärent, doch ist die Adhäsion ziemlich fest und blutet bei der Lösung. Es fliesst Blut in die Bauchhöhle.

Rechts, wo die Blutung durch Umstechung gestillt wurde, keine Adhäsion.

4. Versuch. Bei demselben Tier nach Lösung der Verwachsungen, wobei es in die Bauchhöhle blutet, Verschorfung der Partien rechts und links neben der Mittellinie.

Nach 8 Tagen Relaparotomie. Bauchwunde frei. Darm rechts und links sehr fest adhärent, ebenso einige Darmschlingen untereinander.

5. Versuch. Die Verwachsungen werden gelöst, starke Blutung, die erst nach längerem intensivem Verschorfen des Darmes steht.

Nach 7 Tagen Relaparotomie. Bauchwunde frei. Därme unter sich und mit dem Parietalperitoneum sehr fest verwachsen.

6. Versuch. Rechts und links neben dem Bauchschnitt und 2 cm von ihm entfernt Verschorfung des Peritoneums in der Ausdehnung von je 9 qcm. Keine Blutung. Es fliesst nicht ein Tropfen Blut in die Bauchhöhle.

Relaparotomie nach 5 Tagen: Nirgends Adhäsionen.

7. Versuch. Rechts und links ausgedehnte und tiefe Verschorfung bis auf die Muscularis. Links wird dabei ein Gefäss durchgebrannt, das etwas blutet. Die Blutung wird mit dem Thermokauter gestillt, es fliesst kein Blut in die Bauchhöhle.

Nach 7 Tagen Relaparotomie. Keinerlei Verwachsungen.

8. Versuch. Links neben der Bauchwunde und 2 cm davon entfernt, Verschorfung auf ca. 8 qcm. Rechts Abpräparieren eines ebensogrossen Peritonealstücks. Ein blutendes Gefäss wird rechts mit Katgut umstochen, die Blutung steht. Kein Blut in der Bauchhöhle.

Nach 8 Tagen Relaparotomie. Bauchwunde frei. Keine Verwachsungen.

9. Versuch. Bei Eröffnung des Abdomens neben der Medianlinie wird ein Gefäss durchtrennt, es fliesst Blut ins Abdomen. Links Verschorfung, rechts Abpräparieren eines Peritoneallappens.

Nach 7 Tagen Relaparotomie. An der Bauchwunde leichte Adhärenz. Links an der verschorften Stelle Darmadhäsion im ganzen Bereich der Wunde, rechts keine Adhäsion, der Defekt ist nahezu völlig peritonisiert.

10. Versuch. Rechts Abpräparieren des Peritoneums auf ca. 6 qcm. Dabei blutet es etwas aus der freigelegten Muskulatur in die Bauchhöhle. Links Verschorfung.

Nach 6 Tagen Relaparotomie. An beiden Seiten Adhäsionen, an der verschorften Stelle intensiv und flächenhaft, auf der andern Seite nur leicht am Rande des Defekts. An der Bauchnaht ebenfalls Adhärenz des Darms auf eine kurze Strecke.

Diese Versuche ergaben vor allem die beachtenswerte Tatsache, dass die Resultate ganz verschieden sind, je nachdem bei der Laparotomie Blut in die Bauchhöhle geflossen ist oder nicht.

Bei völliger Bluttrockenheit der Peritonealhöhle entstehen keine Darmverwachsungen, einerlei ob die Serosa auf grössere Strecken abgelöst oder durch Glühhitze zerstört wurde (Versuche 3 rechts, 6, 7, 8). Oberflächliche und tiefe Verbrennungen verhalten sich hierin gleich (Versuche 6 u. 7). Auch die Laparotomiewunde selbst ist in diesen Fällen stets frei von Adhärenzen.

Hat sich dagegen Blut in die Bauchhöhle ergossen oder sind die peritonealentblössten Flächen nicht bluttrocken, so entstehen so gut wie immer Adhäsionen. (Versuch 1, 2, 3 links, 4, 5, 9 links, 10). Sie bilden sich hier zuweilen selbst an der Nahtstelle der Laparotomiewunde, die noch am wenigsten zu Verwachsungen mit dem Darm tendiert (Versuche 9 u. 10) und selbst in Fällen, wo Blut im Abdomen ist, frei bleiben kann (Versuche 1—5).

Ist nur wenig Blut in der Bauchhöhle, so kann eine peritonealentblösste Wundstelle frei bleiben, während am Brandschorf sich Verwachsungen ausbilden (Versuche 9 u. 10).

Besonders intensiv werden die Verwachsungen, wenn sie sich nach Lösung von Darmadhärenzen bilden, nachdem die bei der Trennung aufgetretene parenchymatöse Blutung mit dem Thermokauter gestillt wurde wenn gleichzeitig Blut im Abdomen vorhanden ist. (Versuche 2, 4 u. 5).

Unsere Versuche haben des weiteren ergeben, dass es zum Zustandekommen von Darmverwachsungen einer Läsion des Darmes nicht bedarf. Der Darm wurde stets möglichst schonend behandelt, war in allen Fällen, in denen er nackt vor der Bauchhöhle lag, nur ganz kurze Zeit eventriert, bei längerer Eventration durch Bedeckung mit warmen, feuchten Tüchern vor jeder Abkühlung und Austrocknung geschützt.

Um speziell den bisher experimentell so gut wie nicht erforschten Einfluss von Schädigungen der Darmoberfläche für sich kennen zu lernen, wurden eine Reihe von Versuchen ausgeführt, bei denen nur der Darm, nicht das parietale Peritoneum lädiert wurde. Diese Versuche wurden so angestellt, dass entweder die Darmserosa mit dem Thermokauter versengt oder durch Schaben mit dem scharfen Löffel ihres Epithels beraubt wurde. In der ersten Versuchsreihe — Thermokauterisation — wurde in einem Teil der Experimente eine Mesenterialarterie geöffnet und Blut ins Abdomen gebracht, in einer zweiten Serie völlig bluttrocken operiert. Bei den Versuchen mit Abschabung der Serosa konnte natürlich nicht bluttrocken operiert werden, da ein nachträgliches parenchymatöses Austreten von Blut dabei nicht verhindert werden kann.

11. Versuch. Dickdarm in ganzer Ausdehnung verschorft. Keine Blutung.

Nach 7 Tagen Relaparotomie: Därme völlig frei, weder unter sich, noch mit der Laparotomiewunde verwachsen. An der Darmserosa noch Residuen der Verbrennung in Gestalt weisslicher Streifen und Flecke.

12. Versuch. Verschorfung des Dünndarms auf weite Strecke. Öffnung einer Mesenterialarterie. Nach Ausfluss von ziemlicher Quantität Blut Unterbindung.

Am 7. Tage Relaparotomie. Därme an der Laparatomiewunde leicht adhärent, unter sich nicht verwachsen.

13. Versuch. Ausgedehnte Verschorfung des Dick- und Dünndarms. Ein Mesenterialgefäss wird geöffnet, nach Austritt einer genügenden Quantität Blut unterbunden. Nach 8 Tagen Relaparotomie. Laparotomiewunde frei. Kein Blut im Abdomen. Darm rechts neben der Bauchwunde am Peritoneum auf kurzer Strecke fest adhärent. Ausserdem haben sich zwei dünne, ziemlich feste, mehrere Zentimeter lange Stränge gebildet; der eine zieht von der linken seitlichen Peritonealwand, mehrere Zentimeter von

der Bauchwunde entfernt, zum Darm, der andere vom Darm nach oben zum Netz.

14. Versuch. Ausgedehnte Verschorfung des ganzen Darms. Öffnung eines Mesenterialgefässes. Es blutet reichlich ins Abdomen. Unterbindung.

Relaparotomie nach 7 Tagen: Keinerlei Verwachsung an der Bauchwunde. Därme glatt, glänzend, spiegelnd; nirgends im Abdomen adhärent. Dagegen sind zwei Darmschlingen unter sich durch ein kurzes Band fest verwachsen, das von alten Blutgerinnseln umgeben ist. Bei der Lösung der Adhäsion blutet es ziemlich.

15. Versuch. Anordnung wie im 14. Nach 7 Tagen Relaparotomie. Bauchwunde frei. Dick- und Dünndarm an drei Stellen verwachsen, einmal durch ein 3 cm breites kurzes Band, zweimal durch 6 cm lange dünne Stränge.

16. Versuch. Eventration. Därme in ganzer Ausdehnung mit dem scharfen Löffel abgeschabt. Der Darm sieht wie geschunden aus, ist überall mit miliaren Blutpunkten bedeckt, doch entsteht keine freie Blutung in die Bauchhöhle. Das Blut wird durch Tupfer möglichst abgetupft, bis der Darm trocken erscheint.

Am 7. Tage Relaparotomie. Därme mit der Bauchwunde und deren Umgebung intensiv verwachsen. Ebenso Verwachsung mit dem Blasenscheitel und mit der linken seitlichen Bauchwand. Zahlreiche flächenhafte Verwachsungen der Därme unter sich.

17.—19. Versuch. Anordnung und Resultat wie 16. Verwachsung der Därme teils unter sich, teils mit dem parietalen Peritoneum.

Diese Versuche zeigen ebenfalls die schwerwiegende Bedeutung des in der Bauchhöhle zurückgelassenen Blutes bei gleichzeitiger Schädigung der Serosa. Sie zeigen aber ferner, dass selbst eine sehr intensive Schädigung der Darmoberfläche für die Entstehung von Verwachsungen irrelevant ist. Bei ausgedehntester Verschorfung des gesamten eventrierten Darms entstehen keine Verwachsungen der Intestina weder unter sich noch mit dem Bauchfell, wenn nur die Abdominalhöhle frei von Blut bleibt. Im Gegensatz dazu entstehen sie, wenn die Därme wund gemacht werden, ohne dass stärkere Blutung entsteht, wenn nur das nachsickernde Blut von Epithel entblösste kleinste Stellen findet, an denen es zur Gerinnung und Fibrinbildung kommt.

Besondere Beachtung verdienen Versuch 13 und 15, in denen es gelang, Verwachungsstränge experimentell dadurch zu erzeugen, dass bei gleichzeitigem Vorhandensein von Blut Brandschorfe an den Därmen angebracht wurden.

Schade hat Versuche mit geronnenem Blut angestellt, in der Erwartung, dadurch peritoneale Stränge erzeugen zu können. Er hat aus der Halsvene des Tieres entnommenes geronnenes und einen Tag altes Blut in die Bauchhöhle gebracht, es aber ebenso glatt resorbiert werden sehen, wie flüssiges Blut.

Unsere Versuche beweisen nun aber ferner, dass die Brandschorfe mit Unrecht gefürchtet werden. Nicht sie, sondern das Blut bewirkt Adhäsionen. Ein Darm, der wund ist, z. B. nach Lösung von Adhäsionen, wird, wenn auch die Blutung zunächst steht, dennoch mit weit grösserer Wahrscheinlichkeit verwachsen, wenn er ohne weitere Behandlung versenkt, als wenn er vorher thermokauterisiert wird.

20. Versuch. Eventration. Ausgedehnte Abschabung der Därme mit dem scharfen Löffel. Darnach sorgfältige Verschorfung aller wunden Flächen mit dem Thermokauter.

Relaparotomie am 7. Tage. Darm glatt und glänzend, überall frei, nirgends Adhäsionen.

Dass der Darm, ohne selbst geschädigt zu sein, Verwachsungen eingehen kann, stimmt völlig mit den klinischen Erfahrungen überein. So beobachteten wir nach einer ganz einfachen glatten vaginalen Ovariotomie, bei der die Därme überhaupt nicht zu Gesicht kamen, einen schweren mechanischen Ileus durch Verwachsung des Darms am Kystomstiel. Durch Abstreifen des Darms mit der vom hinteren Scheidengewölbe ins Abdomen eingeführten Hand gelang es, die Stenose zu beseitigen, worauf die Pat. glatt genas. Es ist auch nur so erklärlich, dass unsere anfangs gehegte Hoffnung, es würden sich mit der Ausübung des Küstner-Pfannenstielschen Querschnittes die Ileusfälle vermindern, nicht in Erfüllung ging. Bei dieser Schnittführung sind in Beckenhochlagerung die gegen das Zwerchfell sinkenden Därme vor der atmosphärischen Luft sowohl wie vor der Berührung mit Händen und Instrumenten auf das denkbar beste geschütst. Wären diese Momente, wären überhaupt Darmläsionen von Einfluss auf die Entstehung von Adhäsionen, so müssten sie bei dieser Schnittmethode verschwinden. Wir sahen aber in 1,3% der Querschnitte und in 0,8% der Längsschnitte Ileus auftreten. Unsere Statistik ergibt also eher eine prozentuale Zu-

nahme. Auch dies spricht dafür, dass andere Faktoren als die Schädigungen des eventrierten Darms die Ursache der Verwachsungen sein müssen.

Unsere Experimente weisen mit grosser Entschiedenheit auf zwei ätiologische Momente: die nach Trennung von Verwachsungen entstandenen Wundflächen, denen die peritoneale Bedeckung fehlt, und das Vorhandensein von Blut in der Bauchhöhle.

Auch damit stimmen die klinischen Erfahrungen gut überein. Wenn wir unsere eigenen 16 relaparotomierten Ileusfälle, zu denen noch zwei nichtoperierte mit tödlichem Ausgang kommen, mit Rücksicht auf die Ursache der Adhäsionsbildung durchmustern, so fällt die bemerkenswerte Tatsache in die Augen, dass in 13 von 18 Fällen, also in 72 %, ausgedehnte, zum Teil sehr feste Verwachsungen der Unterleibsorgane und Därme schon bei der ersten Operation vorgefunden wurden. Nach ihrer Lösung und nach Unterbindung, Umstechung oder Verschorfung der blutenden Stellen bleiben unvermeidlicherweise von Peritoneum entblösste Wundflächen in grösserer Ausdehnung zurück. Hier ist also, wie auch unsere Tierversuche zeigen, die Entstehung von neuen, breiten und festen Adhäsionen nicht zu verhüten. Vogel berichtet über mehrere Fälle, die vier- und fünfmal relaparotomiert werden mussten, da sich stets wieder aufs neue Verwachsungen bildeten, die zu Ileus und schliesslich zum Tode der Patienten führten. Auch wir mussten bei einer Patientin nach zwei Kaiserschnitten jedesmal wegen Ileus relaparotomieren. Schon bei der zweiten Sectio caesarea, der dritten Laparotomie, fanden sich ausgedehnte flächenhafte und ausserordentlich innige Verwachsungen des Darms mit der vorderen seitlichen Bauchwand, die ihn in ganz bizarren Windungen hier angelötet hatten.

Die wichtigste Rolle aber in der Ätiologie der Darmverwachsungen spielt, wie unsere Experimente unzweifelhaft und eindeutig ergeben, die Anwesenheit von Blut. Wo es gelingt, absolut bluttrocken zu operieren, entstehen auch keine Adhäsionen. Es ist wohl kein Zufall, dass Zweifel, der eifrigste Befürworter des bluttrocknen Operierens, bei 800 Laparotomien nur zweimal genötigt war, wegen Ileus zu relaparotomieren. Auch in diesen zwei Fällen hatten schon bei der primären Laparotomie ausgedehnte Verwachsungen bestanden, und die Blutstillung hatte besondere Schwierigkeiten gemacht. Von den zahlreichen Autoren, die sich mit der Entstehung postoperativer Adhäsionen beschäftigen, weist im übrigen

nur Klotz auf die Bedeutung der Blutergüsse hin: er fand bei 7 Relaparotomierten sechsmal Darmadhäsionen am Stiel und schreibt: Die meisten Fälle zeigten grössere Mengen von Blutgerinnseln, die Darmschlingen tauchten durch das Koagulum zur Schnittfläche des Stiels. Für die eigentliche Ursache der Verwachsung hält Klotz freilich die Misshandlung der Darmserosa, was sicher nicht richtig ist. Auch Vogel weist den Blutungen mehr nur eine sekundäre, unterstützende Rolle in der Entstehung von Darmverwachsungen zu.

Die Art und Weise, wie das Blut und weshalb es Adhäsionen bewirkt, ist unschwer zu erklären. Die glatte, einem weiten Blut- oder Lymphgefäss zu vergleichende, überall in zusammenhängender Fläche von den Endothelien des Peritoneums ausgekleidete Bauchhöhle vermag, wie dies zahlreiche, von mir zu anderen Zwecken unternommene Versuche in Übereinstimmung mit den Resultaten von Wegner, Penzoldt, Dembowski und Vogel gezeigt haben, Blut in ganz erheblichen Quantitäten binnen wenigen Stunden zu resorbieren, ohne dass Adhäsionen seiner Organer entstehen, auch nicht an der Laparatomiewunde. Befinden sich aber innerhalb der Bauchhöhle peritonealfreie Flächen, so kommt es hier zu Gerinnung und Niederschlägen, ähnlich wie nach der Verletzung der Intima eines Gefässes (Vogel). Das zerfallende Blut wirkt durch Ausscheidung von Fibrin als Kitt, der anliegende Darmschlingen an dieser Stelle fixiert. Die feineren mikroskopischen Vorgänge bei dieser Verklebung, die Auffaserung der Endothelien, ihren allmählichen Untergang und ihren Ersatz durch Fibrin hat Graser sehr klar geschildert und durch instruktive Abbildungen veranschaulicht. Die sich thrombusartig organisierende Verklebung führt zu festen und breiten Verwachsungen, wenn die Organe unbeweglich bleiben; sie werden zu dünnen Strängen und Fäden ausgezogen, verschwinden wohl allmählich auch ganz, wenn die Organe in fortwährender Bewegung sind. Diese Verhältnisse sind nicht ohne klinische Analogie. Wenn beim Tubarabort durch die verletzte geborstene Tube langsam Blut aussickert, bilden sich an den Rändern der Tubenwunde Niederschläge, Gerinnsel, die sich organisieren, mit den umgebenden Organen, Ovarium, Uterus, Bauchfell, Darm verwachsen und so zuletzt einen grossen, durch allseitige Adhäsionen gegen die freie Bauchhöhle abgegrenzten Tumor bilden, den Hämatocelensack. Auch hier finden sich ausgedehnte Verwachsungen dieses Sackes mit dem Darm, und es kann gar keine Rede davon sein, dass dessen Serosa irgend-

welche Läsionen erlitten hätte. Dass freilich bei gleichzeitiger Läsion von Parietal- und Visceralserosa die Adhäsionen um so unausbleiblicher eintreten und um so ausgedehnter sich bilden, haben unsere Experimente wie unsere klinischen Erfahrungen über allen Zweifel festgestellt.

Für die Prophylaxe der postoperativen Darmokklusion ergeben sich dadurch eine Reihe von beachtenswerten Gesichtspunkten. Bei allem Schutz vor Malträtierung, den wir nach wie vor dem Darm angedeihen lassen werden und der am besten durch dem Fascienquerschnitt in Verbindung mit Beckenhochlagerung gewährleistet ist, darf doch nicht ausser acht gelassen werden, dass damit nur ein Teil, und zwar nur der geringere Teil der prophylaktischen Forderungen erfüllt ist. Das Hauptaugenmerk ist auf die Blutstillung zu legen, die so exakt und peinlich wie nur irgend denkbar auszuführen ist. Hierin begegnen sich unsere Vorsichtsmassregeln mit der Prophylaxe der postoperativen Peritonitis. Je lückenloser ferner nach der Operation die Fläche des Peritoneums wiederhergestellt ist, desto grösser wird der Schutz vor Adhäsionen sein, und alle Vorschläge zur Eliminierung peritonealentblösster Stumpfflächen, wie ihre retroperitoneale Versenkung (Zweifel) oder ihre Übernähung mit Peritoneum (Bumm) sind vollster Beachtung wert. Ist man bei einfachen Operationen, unkomplizierten Ovariotomien usw. des bluttrocknen Operierens absolut sicher, so steht einer oberflächlichen Verschorfung, die ein Nachsickern von Serum und Blut verhindern und den Stumpf verkleinern wird, nichts im Wege. Ähnlich wird man mit abgebundenen Netzstücken verfahren, und der Vorschlag Bumms, sie nach aussen emporzuschlagen und an die Parietalserosa zu fixieren, erscheint von diesem Gesichtspunkte aus durchaus rationell, wenn man die Gefahr innerer Hernien nicht zu befürchten hat.

Diesen Grundforderungen des bluttrocknen Operierens und der Wiederherstellung einer lückenlosen Peritonealauskleidung gegenüber ist die Frage, ob eine Blutung durch Umstechung oder mit dem Thermokauter gestillt werden soll, von sekundärer Bedeutung. Gelingt es, die Bauchhöhle bluttrocken zu machen, so werden Adhäsionen ausbleiben, und sie werden sich einstellen, wo dies unmöglich ist oder nachträglich noch Blut aussickert, einerlei ob genäht oder gebrannt wurde.

Nach dem Gesagten sind wir am ohnmächtigsten da, wo ausgedehnte Verwachsungen gelöst werden mussten, also gerade in den Fällen, die zirka 70 % aller Ileusfälle darstellen. Es ist hier meist

ein Ding der Unmöglichkeit, ein lückenloses Peritoneum zu rekonstruieren. Auch die absolute Bluttrockenheit ist hier meist undurchführbar. Der Vorschlag von Martin, einen ölgetränkten Schwamm während der Operation in die Bauchhöhle zu legen, von Vogel, eine dickflüssige Lösung von Gummi arabic. in physiologischer Kochsalzlösung intraperitoneal zu applizieren, und ähnliches konnten sich nicht einbürgern und werden sich der Natur der Sache nach nicht einbürgern können. Der Vorschlag von Müller, physiologische Kochsalzlösung ins Abdomen einzuführen, wurde neuerdings als Prophylaktikum gegen Peritonitis von Mikulicz wieder aufgenommen. Eine Verhinderung von Darmadhärenzen wird wegen der schnellen Resorption dadurch nicht erzielt werden. Wir werden uns darauf beschränken müssen, die Därme so zu lagern, dass sie bei den hier meist unausbleiblichen Verwachsungen möglichst ihre natürliche Lage beibehalten und so wenigstens in ihrer peristaltischen Tätigkeit nicht gestört werden (Krönig). Auch durch frühzeitige Anregung der Darmbewegung (Vogel), Unterlassung einer allzu energischen Darmentleerung vor der Operation (Fritsch) und Entfernung von Opium aus der Therapie der Vor- und Nachbehandlung (Spencer Wells) wird man versuchen, schwerere Verwachsungen hintanzuhalten, beginnende zu lösen.

## Therapie.

Die Prognose des postoperativen Darmverschlusses ist eine so überaus ernste, dass er von seinen ersten Anfängen an die ungeteilteste Aufmerksamkeit erheischt. Die gelähmte Peristaltik, die bei ihrem Wiedererwachen etwaige Verklebungen der Darmschlingen löst, wird zweckmässig schon am zweiten Tage post op. durch einen Einlauf, von der Frühe des dritten Tages ab durch schonende Abführmittel (Magnesia usta, Rizinusöl) angeregt. Sie wird leichter und rascher wieder erwachen, wenn die Entleerung des Darms vor der Operation keine allzu drastische gewesen ist. Ein zuverlässiges Mittel, das subkutan verabreicht, unmittelbar nach der Operation schon Darmbewegungen auslösen würde, etwa wie Morfin beim Hund oder Physostigmin beim Pferd, ist für den Menschen leider noch nicht gefunden. Gehen am vierten Tage weder Flatus noch Stuhl ab, so sind unter völligem Sistieren jeder Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr per os, welch letztere durch subkutane Kochsalztransfusionen zu ersetzen ist, wiederholte hohe Einläufe, bei häufigem und starkem Erbrechen auch Magenausspülungen angezeigt, von denen wir nicht so

leicht eine Verschleierung des Symptomenbildes wie etwa bei Verabreichung von Opium zu befürchten haben. Von Atropin haben wir keine Erfolge gesehen. Im Anschluss an die Magenspülungen werden zweckmässiger Weise die von Klotz empfohlenen, auch von Schaller erfolgreich angewandten grossen Dosen Rizinusöl (50 g) mittelst der Schlundsonde verabreicht. Bleibt der Erfolg aus, so wird die Situation von Stunde zu Stunde kritischer. Man fasse vom fünften Tage ab unter aufmerksamer Kontrole des Pulses die Notwendigkeit eines sekundären Eingriffs ins Auge. Auf eine spontane Lösung, wie sie selbst in den scheinbar verzweifeltsten Fällen hie und da einmal eintritt, wird man sich so wenig verlassen, wie der Chirurg auf die spontane Lösung der inkarzerierten Hernie.

Der Puls verrät zuerst die nahende Besserung. Wird er kräftiger und langsamer, nimmt seine Spannung ab, so zeigt uns dies zuweilen die Lösung des Hindernisses schon an, ehe noch Stuhl und Winde als äusseres Zeichen der wiederhergestellten Passage abgegangen sind. Wird der Puls dagegen schneller und kleiner, so verpasse man nicht über hohen Einläufen, Magenspülungen und sonstiger symptomatischer Behandlung die nun stündlich kostbarer werdende Zeit. Man lasse sich auch nicht dadurch täuschen, dass einmal auf einen hohen Einlauf etwas stärker gefärbtes Wasser oder einige Skybala abgehen. Bei der allmählich nur komplet werdenden Strikturierung des Darms ist dies kein zuverlässiges Kriterium wiederhergestellter Durchgängigkeit. Wir haben eine Patientin am neunten Tage post op. verloren, nachdem noch am sechsten etwas Stuhl auf hohen Einlauf abgegangen war. Der Exitus trat ein, ehe die Relaparotomie gemacht wurde und die Sektion ergab Verwachsungen von Dünndarm im kleinen Becken und Perforation einer gangränösen Schlinge.

K. A., 37jähr. Rechtsseitiger Tubarabort mit Hämatocele. 1. IV. 98 Laparot. Der Hämatocelensack ist allseitig mit den Därmen verklebt. Lösung der Verwachsungen und Abbinden der r. Adnexe am Uterus. Verschorfung des Stumpfes. Die l. Adnexe sind mit dem S Romanum durch derbe Stränge verwachsen, die gelöst werden. Die l. Tube wird exstirpiert. 4. IV.: Abdomen gleichmässig aufgetrieben, Schmerzen. Winde gehen spontan und auf hohen Einlauf ab. 5.: Kein Stuhl, keine Winde, heftige Leibschmerzen. Puls gut, Zunge feucht. Auf hohen Einlauf wenig Stuhl. 7. und 8.: Keine Winde, kein Stuhl. Puls frequent. 9.: Plötzliches Einsetzen von kolossalen Schmerzen, Pat. kollabiert, kalter Schweiss, Exitus.

Bei der Sektion findet sich das Netz an der vorderen Bauchwand adhärent. Im Douglas sind Dünndarmschlingen unter sich und mit der Umgebung ver-

lötet, nekrotisch und an mehreren Stellen durch grosse Öffnungen perforiert. Die zuführenden Schlingen sind stark gebläht, die abführenden kollabiert.

Ganz ähnlich lag ein zweiter Fall, in dem die Relaparotomie unterlassen wurde, weil eine gleichzeitig bestehende Peritonitis nicht ausgeschlossen werden konnte. Auch hier war am sechsten und siebenten Tag auf Einläufe stark gefärbtes, kotig riechendes Wasser abgeflossen und das Erbrechen hatte sistiert. Trotzdem erfolgte am elften Tag der Exitus und die Sektion deckte einen mechanischen Ileus auf, an den sich noch eine diffuse exsudative Peritonitis angeschlossen hatte.

A. S., 49jähr. Bis über den Nabel reichendes Myom. 19. XI. 04 Laparotomie, Totalexstirpation. Das Myom ist allseitig mit dem Netz und der Bauchwand verwachsen. Bei der Lösung der Verwachsungen platzt eine rechtsseitige Pyosalpinx und entleert etwas Eiter in die Bauchhöhle. Tamponade des Douglas mit Jodoformgaze. 20. XI.: Gaze durch Drain ersetzt. 22.: Kein Stuhl, keine Winde, 3maliges Erbrechen. Hoher Einlauf ohne Erfolg. Abdomen nicht aufgetrieben. 23.: Auf hohen Einlauf gefärbtes Wasser, ebenso am 24. Nur morgens Erbrechen. 25.: Puls 120, Temp. 38,2. Abdomen gleichmässig gespannt. Keine Winde, kein Stuhl. Erbrechen. Magenspülung und Rizinusöl mit der Schlundsonde. 26.: Kein Erbrechen. Von der Vagina aus werden Darmschlingen manuell gelöst. Auf hohen Einlauf geht gefärbtes Wasser ab. 27.: Kein Erbrechen, aber auch kein Stuhl. Temp. 39,6. 28.: stat. id. 29.: Unter zunehmender Schwäche Exitus.

Bei der Sektion fanden sich die Dünndarmschlingen stark gebläht, und um die unterste hatte sich ein Netzstrang, der mit dem Coecum verwachsen war, so herumgelegt, dass er die Schlinge völlig strangulierte. Abwärts von dieser Stelle war der Darm völlig kollabiert und leer. Im Abdomen reichliche Mengen eitriger Flüssigkeit, der Darm stark injiziert, mit eitrigen Fibrinflocken bedeckt.

Die Diagnose hatte hier erhebliche Schwierigkeiten gemacht und war mit Sicherheit nicht zu stellen gewesen. Die Temperatursteigerung und die Infektion der Bauchhöhle bei der Operation mit Pyosalpinxeiter hatte den Verdacht auf Peritonitis nahegelegt. Eine rechtzeitige am fünften oder sechsten Tag vorgenommene Relaparotomie hätte vermutlich die Patientin gerettet.

Nur unter besonders günstigen Bedingungen, dann nämlich, wenn die adhärente Schlinge über dem Scheidengewölbe sitzt, kann bei diesen Perforationen des Darms eine Art Naturheilung zustande kommen. Die in der Vaginalwunde adhärente Darmschlinge verfällt der Gangrän und unter Bildung einer Darmscheidenfistel, eines Anus praeternaturalis in der Vagina löst sich die Kotstauung.

M. K., 33jähr. Decid. malign. 22. VII. 02 abdominelle Totalexstirpation. Am 25. etwas Stuhl. 26.: Aufstossen und Erbrechen, kein Stuhl. 27.: Erbrechen kotig, ebenso am 28. Temp. 39,2, Puls 150. 29.: reichlich spontaner

Stuhlgang. Temp. fällt zur Norm ab. Das Wohlbefinden hält 10 Tage an, dann wird der Leib aufgetrieben, Durchfälle wechseln mit Stuhl- und Windverhaltung, und nun bildet sich die typische Temperatur- und Pulskurve des mechan. Ileus aus. Temp. 36,0, Puls 120—130, bis nach 3 Tagen plötzlich durch die Vagina Stuhl abgeht. Darauf relatives Wohlbefinden. Da im Verlauf von 5 Wochen die Fistel sich nicht spontan schliesst, wird relaparotomiert. Die Därme sind vielfach unter sich durch Stränge und breite Bänder verklebt und verwachsen, eine Dünndarmschlinge im Douglas adhärent. Sie wird gelöst, die zehnpfennigstückgrosse Fistel reseziert, das Loch vernäht. Jodoformgazedrainage durch die Scheide. Glatte Heilung.

Wir haben bei einer Patientin am 8. Tage post. operat. diese Naturheilung nachzuahmen versucht, und da der desolate Zustand der Kranken und das Fieber von 39,6 eine Relaparotomie zu kontraindizieren schienen, von der Scheide aus den vorliegenden, allseits verwachsenen Darm punktiert, worauf sich reichlich Stuhl und Flatus entleerten.

M. L., 38 jähr. Carcin. cerv. et vag. 29. IV. 01 vaginale Totalexstirpation. 2. V.: Temp. 39,5. Winde gehen nicht ab. Aufstossen. Abdomen leicht aufgetrieben. 3.: stat. id. 4.: Trotz mehrfacher hoher Einläufe keine Entleerung. 6.: Pat. verfällt. Temp. 36,4. Puls 90. Abdomen gleichmässig und stark aufgetrieben. Wiederholt Erbrechen. Es wird von der Scheide aus der Darm punktiert, Abgang von viel dünnem Stuhl und von Winden. Das Abdomen wird weicher. Das Allgemeinbefinden ist ordentlich.

Die eingetretene Besserung war unverkennbar, aber nur vorübergehend. Patientin starb am 3. Tage nach dem sekundären Eingriff. Die Sektion ergab eine fibrinös-eitrige Peritonitis und ausserdem die Abschnürung einiger Darmschlingen durch einen vom linken Spermatikalstumpf ausgehenden Strang. Nach dieser Erfahrung ist die Methode einer künstlichen Anusbildung von der Scheide aus, die an sich wohl rationell erscheint, zu widerraten, wenn auch Prince auf diese Weise einen Fall von postoperativem Ileus zur Heilung brachte. Nur bei der Laparotomie lässt sich eben die stenosierende Verwachsung, deren es mehrere sein können, mit Sicherheit beseitigen. Dasselbe gilt natürlich für die Anlegung eines Anus praeternaturalis von den Bauchdecken aus, ein Notbehelf, zu dem zu greifen wir in Fällen von rein mechanischem Ileus nie Veranlassung hatten. Wir ziehen im Gegensatz zu Werth die Laparotomie der Enterostomie vor.

Dennoch ist nicht in jedem Fall und ohne weiteres die Relaparotomie notwendig. Tritt nach vaginalen Operationen Ileus auf, so können wir mit Sicherheit darauf rechnen, dass das Hindernis der Passage im kleinen Becken im Bereich des Opera-

tionsterrains zu suchen ist. Auch nach Laparotomien wird es häufig hier seinen Sitz haben. Führt man von der wiedereröffneten Kolpotomiewunde 2 Finger in den Douglas, so lässt sich der Bereich der Prädilektionsstellen für Darmadhäsionen leicht bestreichen. Es ist nns so in 4 Fällen gelungen, auf vaginalem Wege den Ileus zu beseitigen, nachdem bereits schwerste Stenosenerscheinungen bis zu Kotbrechen sich eingestellt hatten. Das Verfahren, das allgemein bekannt zu werden verdient, ist kurz folgendes: Die Pat. wird in Steinschnittlage gebracht und nach desinfizierender Scheidenspülung die meist nur leicht verklebte Kolpotomiewunde stumpf mit dem Finger geöffnet. Es wird nun vorsichtig das ganze kleine Becken, die Gegend der Ligaturen und Stümpfe, die Uteruskanten usw. abgesucht und die etwa adhärent gefundenen Darmschlingen schonend und behutsam von ihrer Unterlage abgestreift und in die Höhe geschoben. Ein Jodoformgazebausch, der in den Douglas gelegt wird, verhindert das Prolabieren des Darms. Sofort wird ein hoher Einlauf und eine vorsichtige Bauchmassage angeschlossen. Das Ganze lässt sich leicht ohne jede Narkose durchführen. Auch Knauer und Halban [1]) berichten über günstige Erfolge mit diesem zuerst von Döderlein ausgeführten, von Winternitz mitgeteilten Verfahren in 3 Fällen, in denen sich zum Teil auch bereits Koterbrechen eingestellt hatte. Von unsern Krankengeschichten seien kurz folgende zur Erläuterung der Methode erwähnt.

1. Th. O., 48jähr. Kindskopfgrosses Myom des Uterus, am 10. III. 02 durch Morcellement und vaginale Totalexstirpation entfernt. Klammern bleiben teilweise liegen, zum Teil werden sie durch Ligaturen ersetzt. Jodoformgazetamponade des Douglas. 12. III.: Winde. 13. III.: Winde und etwas Stuhl. 14.: Aufstossen, kein Stuhl, keine Flatus. 15.: Temp. normal, Puls 110. Erbrechen. Tamponade gewechselt, hoher Einlauf. 17.: Pat. erbricht wiederholt, starke Schmerzen im Leibe. Tamponade entfernt. Bei der Austastung des kleinen Beckens findet sich eine Dünndarmschlinge adhärent. Sie lässt sich leicht lösen. Jodoformgazebausch. Hoher Einlauf. 18.: Puls und Temp. normal, reichlich Stuhlgang, subjektiv völliges Wohlbefinden. 28.: Entfernung der Gaze. 29.: Geheilt entlassen.

2. R. S. Tot. Prolaps des Uterus und der Vagina. 5. XI. 00 Totalexstirpation mit Dammplastik. Tamponade der Bauchhöhle mit Jodoformgaze. Bis zum 13. regelmässig Stuhlgang. Am 14. Erbrechen, am 15. häufiges Erbrechen, das Erbrochene riecht fäkulent. Starker Meteorismus. Puls 140, Temp. 37,0. Kein Stuhlgang, keine Winde. Wiederholte hohe Einläufe ohne Erfolg. Abends wird daher die bereits verklebte Scheidenwunde wieder geöffnet und zahlreiche Adhäsionen des Darms manuell gelöst. Im Laufe der Nacht wieder-

[1]) Zentralblatt XXV, 1901, S. 795.

holt reichlich Stuhl. Abdomen wird weich und flach. Die Heilung schreitet von jetzt an regelmässig fort.

3. K. Pf., 48jähr. Vaginale Totalexstirpation wegen Carcin. ut. am 18. VI. 00. Tamponade der Bauchhöhle mit Jodoformgaze. 21.: Erbrechen. Auftreibung des Abdomens. Keine Winde, kein Stuhl, hoher Einlauf ohne Erfolg. Es gelingt, von der Scheide aus zahlreiche Darmadhäsionen zu lösen. 22.: Kein Erbrechen, aber auch kein Stuhl. 23.: Winde und Stuhlgang. 7. VII. wird Pat. geheilt entlassen.

Somit können wir Wormser nicht beipflichten, wenn er nach vaginalen Operationen unbedingt die Lap. für indiziert hält. Im Gegenteil, sie kommt erst in Frage, wenn der Versuch, vaginal die Verwachsungen zu lösen, gescheitert ist.

Reichel hat das Offenbleiben des Peritoneums und sekundäre Infektionen für die Entstehung der Adhäsionen verantwortlich gemacht. Er berichtet über 2 Fälle, in denen nach vaginaler Totalexstirpation und Offenlassen der Bauchhöhle Ileus auftrat und die Kranken trotz Relaparotomie starben. Neuerdings hat Schütze die Drainage des Douglas bei Nichtverschluss des Peritoneums nach vaginaler Totalexstirpation als Ursache von Ileus bezeichnet. Wenn nach Tamponade ileusartige Erscheinungen auftreten, so sind sie wohl meist die Folge einer zirkumskripten Pelveoperitonitis, die aber nicht durch die Tamponade verursacht wurde. Vielmehr wurde eben wegen einer solchen, oder um sie zu begrenzen, tamponiert. Zuweilen wird auch die Tamponade selbst rein mechanisch Störungen der Darmentleerung bewirken können. Man tut daher gut, sie nicht länger als unbedingt nötig liegen zu lassen, jedenfalls bei Ileuserscheinungen zu entfernen (Döderlein[1]).

Die Methode der vaginalen Lösung von Darmadhäsionen, die wegen ihrer Einfachheit stets in allererster Linie zu versuchen ist, lässt nun allerdings zuweilen im Stich, entweder weil es nicht gelingt, die strikturierte Stelle zu erreichen, oder weil trotz Lösung erreichbarer Adhäsionen die Ileussymptome nicht verschwinden. Dann bleibt nur die Laparotomie.

So liessen sich z. B. in einem Falle zwar Adhäsionen des Darms mit der Scheide und dem Douglasperitoneum unschwer lösen, der Ileus wurde aber nicht gehoben. Bei der nunmehr notwendig gewordenen Laparotomie zeigte sich der Darm zwar nirgends mehr adhärent, dagegen war eine Darmschlinge durch ein straffes, um den Darm sich schlingendes, nur mit der Schere zu lösendes Ad-

[1]) Zentralblatt 1897, S. 74.

häsionsband so stark spitzwinklig abgeknickt, dass die Passage des Inhalts dadurch völlig aufgehoben wurde. Hier wurde am 13. Tage die Laparotomie bei der fast schon moribunden Patientin, die bereits kalte Extremitäten hatte, mit vollem Erfolg ausgeführt.

L. K., 55jähr. Myoma ut. 6. VII. 04 vagin. Totalexstirpation mit Klammern und Tamponade der Bauchhöhle. 8.: Winde abgegangen, kein Stuhl. 9.: Stuhlgang, ebenso am 10. Puls 70, Temp. 37,2. 12.: Tamp. durch T-Drain ersetzt. Wohlbefinden und regelmässiger Stuhlgang bis 17. An diesem Tage keine Winde, kein Stuhl, Erbrechen, aufgetriebenes Abdomen. Hohe Einläufe ohne Erfolg. Abends werden von der Vagina aus Darmadhäsionen in der Umgebung der Scheidenwunde gelöst. Am 18. rasch zunehmende Verschlimmerung. Seit früh 3 Uhr wiederholtes Erbrechen. Verschiedene hohe Einläufe ohne jeden Erfolg. Magenspülungen. Morg.: 37,6, Puls 116. Ab.: 38,0, Puls 132, dabei aber ziemlich kräftig. Da auch abends ein Einlauf ohne Erfolg bleibt, Relaparotomie. Nach Eröffnung der Bauchhöhle stürzen die prallgefüllten Därme hervor und werden völlig eventriert. Oberhalb des Typhlon ist der Darm an einer ca. 5 cm langen Strecke spitzwinklig abgeknickt und durch ein festes Band in dieser Knickung fixiert. Die Adhäsion wird teils stumpf, teils mit der Schere gelöst. Der abführende Darm ist kollabiert und leer. Eine geblähte Schlinge wird mit dem Troikart punktiert, nachdem sie weit hervorgezogen und seitlich neben das Abdomen gelagert ist. Es fliessen grosse Mengen dünnflüssigen Darminhalts ab. Die Punktionsöffnung wird sorgfältig übernäht. Die Reposition des Darmes gelingt ohne weiteres. In der Nacht des folgenden Tages gehen Winde und Stuhl ab. Glatte Genesung. Die Bauchwunde heilt mit Ausnahme einer kleinen Stelle am oberen Wundwinkel per prim. Pat. wird nach $3^1/_2$ Wochen entlassen.

Hier hatten die Ileussymptome am 12. Tage nach der Operation eingesetzt, nachdem bereits tagelang regelmässig Winde und Stuhl abgegangen waren. Die Symptome steigerten sich dann so rasch, dass am darauffolgenden Tage die Laparotomie vorgenommen werden musste. Das Verhalten von Puls und Temperatur war hier sehr charakteristisch; während am Tage vor der Relaparotomie die Temperatur 37,6, der Puls 90 gewesen, stieg am folgenden Tag schon die Pulsfrequenz auf 132, die Temperatur nur auf 38,0 in der Achselhöhle. Der Befund bei der Operation rechtfertigte diese vollkommen, der Darm war so stark abgeknickt und umschnürt, dass eine spontane Lösung ausgeschlossen war.

Die Wahl des Zeitpunktes, die Entscheidung, wann die nichtoperative Behandlung durch die operative ersetzt werden muss, gilt allgemein und nicht mit Unrecht als einer der schwierigsten Punkte in der schwierigen Therapie des Ileus. So einleuchtend es ist, dass die Resultate um so günstiger sein werden, je früher operiert wird, so wird man doch bei der eben erst Operierten die

nichtoperative Behandlung erst abbrechen, wenn jede Aussicht auf einen Erfolg vorüber ist. Zu früh wird nicht leicht operiert werden und es käme vor allem darauf an, zu bestimmen, welches diejenigen Symptome sind, die ein längeres Zuwarten verbieten. Da muss vor allem betont werden, dass eine Bestimmung nach Tagen und Stunden unmöglich ist, ob man nun vom Operationstag oder vom Tag des ersten Auftretens der Ileussymptome rechnet. Am ehesten noch lässt sich für die akute Form des postoperativen Ileus, wie er durch einen während der Operation erfolgten Darmverschluss entsteht, ein bestimmter Termin aufstellen: über den dritten Tag hinaus wird man hier die Relaparotomie nicht verschieben dürfen. Hier sind ja auch die Symptome des Darmverschlusses vom Tage der Operation ab so alarmierend, dass die Entscheidung wesentlich leichter ist, als in den andern, subakuten Fällen. Hier aber muss von Fall zu Fall entschieden werden. Bei der einen Patientin wird die Darmobstruktion früher, bei der andern später komplett, wie dies aus den anatomischen und mechanischen Verhältnissen ohne weiteres erhellt. So bequem es daher wäre, objektiv sich markierende Symptome zu kennen, welche zur Operation zwingen, so hängt in Wahrheit hier doch das meiste vom ärztlichen Blick und der persönlichen Erfahrung des Chirurgen ab. Es handelt sich um ganz ähnliche Schwierigkeiten wie bei der Entscheidung, wann bei diphtheritischer Larynxstenose tracheotomiert werden soll. Auch hierbei lässt sich der Zeitpunkt nicht nach Stunden und Tagen fixieren, sondern nur auf Grund einer aufmerksamen, durch klinische Erfahrung geschärften Beobachtung. Im allgemeinen lässt sich vielleicht soviel sagen: ist die übliche Therapie erschöpft, ohne dass sie einen Erfolg gezeitigt hat, sind nach wiederholten (3—4) hohen Einläufen und Verabreichung von grossen Dosen Rizinusöl mit der Schlundsonde weder Winde noch Stuhl abgegangen, nimmt die Spannung des Abdomens und das Erbrechen, das aber kein unbedingt regelmässiges Symptom ist (eigener Fall A. S. und Wormser), immer mehr zu, bleibt die Pulsfrequenz gleich oder steigt sie, so ist längeres Zuwarten zwecklos und verhängnisvoll. Der einzige Massstab, ob die Patientin noch wiederstandsfähig genug ist, dass ihr die Relaparotomie zugemutet werden kann, ist die Qualität des Pulses. Der Puls ist für die Prognose des postoperativen Ileus von ebensogrosser Bedeutung wie für seine Diagnose.

Der Erfolg der Laparotomie hängt neben der Wahl des richtigen Zeitpunktes wesentlich ab von der Technik, die mit der

Raschheit die Sauberkeit verbinden muss. Jene wird dadurch erleichtert, dass man von vornherein den Sitz der Stenose mit grösster Wahrscheinlichkeit zu bestimmen vermag. Sie sitzt entweder an der Peritonealnaht der vordern Bauchwand bei Laparotomien oder, weit häufiger, im kleinen Becken an den Operationsstümpfen, nur zuweilen, wenn Netzstränge strangulieren, etwas versteckter. Oberhalb der Stenose ist der Darm gebläht, unterhalb davon kollabiert, so dass meist ein Griff genügt, um sie aufzufinden und zu beheben. Schwierigkeiten beginnen erst jetzt. Sie entstehen bei dem Versuch der Reposition der enorm geblähten Därme, die sofort nach Eröffnung des Abdomens in grosser Ausdehnung vorzufallen pflegen oder zur Aufsuchung des Hindernisses eventriert werden mussten.

Soll der Darm eröffnet und entleert werden oder nicht? Manche Chirurgen verwerfen die Eröffnung aus Furcht vor Infektion, bezeichnen sie geradezu als unchirurgisch und als einen Rückschritt der Technik. Die Vorteile sind jedoch beim postoperativen Ileus so erhebliche, dass sie die Gefahren weit überwiegen, zumal sich diese bei vorsichtiger Ausführung auf ein Minimum reduzieren lassen. Wir haben wenigstens niemals danach eine Peritonitis entstehen sehen. Die grossen Vorteile der Darmentleerung sind einmal die ungemeine Erleichterung der Reposition, so dass Verletzungen der überdehnten, manchmal überaus zerreisslichen Serosa und des Mesenteriums vermieden werden, und zweitens und hauptsächlich die Wiederherstellung des normalen Tonus der nunmehr entspannten Darmmuskulatur und damit die prompte Wiederkehr der normalen Peristaltik.

Massgebend für die Wahl der Methode muss der Gesichtspunkt sein, den Darm zu entleeren, ohne dass sein Inhalt die Bauchhöhle und die Bauchwunde beschmutzt. Dazu dient zunächst ein weites Vorziehen der geblähten Schlinge und ein Abdichten der Umgebung durch sterile Tücher. Öffnet man nun den Darm mit dem Messer, so wird es kaum zu vermeiden sein, dass Darm und Bauchhaut beschmutzt werden. Wir ziehen daher die Verwendung eines mittelstarken Troikarts vor und können die Befürchtung Madelungs und Grasers für den postoperativen Ileus nicht bestätigen, dass die Canüle durch Skybala leicht verstopft werde. Nötigenfalls kann ja die Punktion an einer anderen Stelle wiederholt werden. Ist genügend abgeflossen, so wird der Darm an der punktierten Stelle sorgfältigst übernäht und versenkt.

Bei reinem, nicht durch Peritonitis kompliziertem mechanischem Ileus, rechtzeitigem Operieren und richtiger Methode darf die Prognose der Relaparotomie als günstig bezeichnet werden. Olshausen sagt geradezu, dass es für die operative Behandlung keine günstigeren Ileusfälle gebe, als die postoperativen. Auch die Auffassung Wormsers von den absolut ungünstigen Chancen des paralytischen Ileus, bei dem eine Laparotomie zwecklos und kontraindiziert sei, können wir nicht teilen, nachdem unser einer Fall durch die Relaparotomie gerettet wurde.

Wir haben von 16 relaparotomierten Patientinnen nur 3 verloren, Werth hat bei 11 Ileusfällen zweimal Laparotomie, neunmal Enterostomie ausgeführt und 6 Fälle verloren. Eine genauere Analyse der Gründe, weshalb in unseren 3 Fällen der Erfolg ausblieb, bestätigt nur unsere Auffassung von der an sich günstigen Prognose der Operation.

1. Z. B., 32jähr. Carcin. cerv. 18. V. 98 vaginale Totalexstirpation. Uterus an seiner Hinterfläche mit der Umgebung verwachsen. Klammern bleiben liegen, Tamponade mit Jodoformgaze. 20. V.: Klammern und ein Teil des Tampons entfernt. Erbrechen, keine Flatus. Abdomen leicht aufgetrieben. 21.: Winde. Gaze entfernt. 22.: Etwas Stuhl, ebenso am 24., 25. und 26. Trotz hoher Einläufe bleibt die Menge des Entleerten jedoch nur gering. Die Temp. hatte am 8. Tage post op. 38,5 erreicht, war aber von da ab normal geblieben, der Puls nicht über 90 gestiegen. 27.: Aufstossen, etwas Erbrechen, Abdomen aufgetrieben. Temp. 37,4, Puls 120. 28.: Keine Winde, kein Stuhl, Erbrechen von kotig riechender Flüssigkeit, stärkerer Meteorismus. Da trotz hoher Einläufe die Darmentleerung völlig sistiert, Relaparotomie am 11. Tage. Der Darm ist in der Cökalgegend durch einen Netzstrang abgeknickt, der ins kleine Becken verläuft und an dessen Hinterwand fest adhärent ist. Der Darm selbst ist aufs innigste mit diesem Strang verwachsen, und bei der Lösung reisst er bis auf die Mukosa auf eine längere Strecke ein. Es muss ein 25 cm langes Darmstück reseziert werden. Die Enden werden durch den Murphy-Knopf vereinigt. Noch ein zweites strangulierendes Netzband muss vom Darm abgelöst werden, und auch hier reisst der überaus brüchige Darm bis auf die Mukosa durch. Der Riss wird durch sorgfältige Naht geschlossen, der Darm versenkt und die Bauchhöhle nach der Scheide drainiert.

Pat. starb drei Tage später, und die Sektion ergab, dass die Darmnaht an der Resektionsstelle nicht gehalten hatte. Eine diffuse Peritonitis hatte sich an die Perforation angeschlossen. Wie die abnorme Zerreisslichkeit des Darms zeigte, war hier die Relaparotomie zu spät ausgeführt worden, zu einer Zeit, in der der Darm durch die Überdehnung bereits schwer gelitten hatte. Und doch war bis zwei Tage vor der Relaparotomie der Puls von normaler Frequenz geblieben, und nur die zwar vorhandene, aber ungenügende

Entleerung von Stuhl hatte den Verdacht auf eine Darmobstruktion erweckt.

2. B. R., 36jähr. Rechtsseit. Tubarabort mit Hämatocele. 6. VII. 03 Laparotomie, supravaginale Amputation. Jodoformgazedrainage des Douglas. Uterus und Adnexe sind mit Darm und Beckenperitoneum fest verwachsen. 7.: Tampon entfernt, T-Drain., Temp. 38,4, Puls 150. 8.: Temp. 37,0, Puls 130. Kein Stuhl, keine Winde, häufiges Aufstossen, nachm. Erbrechen. Hoher Einlauf ohne Erfolg. 9.: Pat. bricht viel. Keine Darmentleerung. Puls 160, klein, Temp. 38,7. Magenausspülung und 50 g Ol. Ric. Hohe Einläufe. Vom hinteren Scheidengewölbe wird vergeblich versucht, Darmadhäsionen zu lösen. 10.: Status idem. 11.: Keinerlei Besserung. Pat. bricht häufig. Nochmals Magenausspülung mit folgender Rizinusölverabreichung. Temp. 38,0, Puls 140. Abdomen aufgetrieben. 12.: Da der Zustand unverändert ist, Relaparotomie. Es findet sich eine Dünndarmschlinge im kleinen Becken verwachsen und abgeknickt. Die Verwachsung wird gelöst, dabei reisst die Darmserosa eine Strecke weit ein. Der Darm wird vor die Bauchhöhle und seitlich gelagert und punktiert, der flüssige Darminhalt abgelassen. Die Punktionsöffnung und die lädierte Stelle wird übernäht. Reposition.

Am übernächsten Tage erfolgt Stuhlgang, doch nimmt die Schwäche der Pat. rasch zu, und unter steigender Temperatur tritt am 4. Tage nach der Relap. der Exitus ein.

Die Sektion wurde nicht gemacht, doch geht aus den klinischen Erscheinungen hervor, dass die Ursache des Todes eine Perforationsperitonitis war, die offenbar von dem lädierten, bereits schwer geschädigten Darmstück ausgegangen war. Die Relaparotomie war am siebenten Tage post op. vorgenommen worden, nachdem die Stenosen- und Obstruktionserscheinungen schon am dritten Tage nach dem Eingriff begonnen hatten. Auch hier war, wie die Brüchigkeit des Darms bewies, die sekundäre Operation zu spät vorgenommen worden, und zwar unter dem Eindruck des klinischen Bildes, das mit seinen hohen Temperaturen und dem enorm beschleunigten, dabei sehr kleinen und elenden Puls in der ersten Zeit eine Peritonitis vorgetäuscht hatte.

Ganz besonders irreführend war der Verlauf im dritten Falle. Nach abdomineller Totalexstirpation eines faustgrossen Myoms erfolgte am vierten Tage Stuhlgang und von da ab täglich etwas Darmentleerung, jedoch ungenügend. Gleichzeitiges Aufstossen und wiederholtes Erbrechen deuteten auf ein Hindernis der Darmpassage. Dabei blieb Puls und Temperatur völlig normal, insbesondere traten weder subnormale Temperaturen auf, noch stieg der Puls jemals über 90, hielt sich vielmehr fast immer zwischen 70 und 80. Da die Entleerungen aber immer spärlicher, das Erbrechen immer häufiger und kopiöser wurde, musste am neunten Tage p. op. die Relaparo-

tomie vorgenommen werden. Es fanden sich Dünndarmschlingen im kleinen Becken sehr fest adhärent, oberhalb der Verwachsungsstelle stärkste Blähung. Aus der Bauchhöhle entleerten sich 100 ccm blutig-seröse Flüssigkeit. Bei der Lösung riss der Darm an einer Stelle ein, und es trat etwas Kot in die Bauchhöhle. Die adhärenten Schlingen sahen zudem so missfarbig aus, dass sie auf eine Strecke von 50 cm reseziert werden mussten.

Die eingreifende Operation hatte die Patientin so geschwächt. dass sie unter zunehmendem Kollaps nach 8 Stunden starb.

In allen 3 Fällen wären die Kranken zweifellos ohne Operation verloren gewesen und bei allen musste die Relaparotomie wie der Verlauf zu dem Gedanken drängen, dass sie durch eine früher vorgenommene Wiedereröffnung des Abdomens, bevor noch der Darm der Nekrose anheimgefallen war, vermutlich hätten gerettet werden können. Diese letalen Fälle können somit nur den Eindruck verstärken, den die 13 geheilten erwecken müssen, dass bei postoperativem mechanischem Ileus die nicht zu spät vorgenommene Relaparotomie durchaus günstige Aussichten gewährt.

Sie illustrieren aber auch in besonders instruktiver Weise die Schwierigkeiten der Diagnose und der richtigen Wahl des Zeitpunktes zur Operation. Nicht dem Eingriff als solchem, sondern diesen Schwierigkeiten ist der ungünstige Ausgang in diesen Fällen zuzuschreiben, die eben beweisen, dass der postoperative Ileus zuweilen in einer larvierten, in kein Schema passenden Weise verlaufen kann. Wir dürfen aus ihnen die Berechtigung, um nicht zu sagen die Verpflichtung ableiten, auch schon bei begründetem Verdacht auf mechanischen Ileus das Abdomen wieder zu öffnen selbst auf die Gefahr hin, statt des vermuteten mechanischen Hindernisses einmal eine Peritonitis vorzufinden. Es ist dies der geringere Nachteil gegenüber dem andern, durch Unterlassung der Relaparotomie eine Patientin an mechanischem Ileus verloren zu haben.

Was auch in scheinbar verzweifelten Fällen noch durch die Relaparotomie zu gewinnen ist, zeigt besonders instruktiv der Erfolg unserer letzten Ileusoperation.

3 Tage nach einer Laparotomie wegen Tubarabort mit Hämatocele, wobei zahlreiche Adhäsionen gelöst werden mussten, war infolge ganz unvernünftigen Verhaltens der Patientin die Bauchwunde in ihrem obern Drittel geplatzt und die Därme in grosser Ausdehnung prolabiert. Als das Unglück entdeckt wurde, waren die Darmschlingen bereits leicht untereinander verklebt und mit der

Verbandpaste stark verschmiert. Die Laparotomiewunde musste in ganzer Ausdehnung geöffnet werden um die nach Möglichkeit gereinigten, stark geblähten Därme zu reponieren. Am nächsten Tag wiederholt Erbrechen. Temp. 38°, Puls 110. Seit der ersten Operation war kein Stuhl erfolgt, ebenso nicht am folgenden Tag, an dem sich das Erbrechen steigerte. Hoher Einlauf ohne jeden Erfolg. Magenausspülung, Rizinusöl mit der Sonde. Am nächsten Tag nimmt das Erbrechen noch zu, es gehen keine Winde und kein Stuhl ab, beständiges Aufstossen. Gegen Mittag nimmt das Erbrechen fäkulenten Charakter an. Abdomen stark gespannt und gleichmässig aufgetrieben. Patientin sieht sehr elend aus. Temp. 36,6°, Puls 90, relativ kräftig. Relaparotomie, am 7. Tag, die 3. in einer Woche. Die Därme sind enorm aufgetrieben, teilweise unter sich verklebt. Oberhalb des Cökum Verwachsung. Einschnürung des Darms, von hier ab sind die Schlingen leer und kollabiert. Die Verwachsung wird leicht gelöst, die Därme an 2 Stellen mit dem Troikart punktiert, wobei sich reichlich Gas und dünnflüssiger Kot entleert. Die Punktionsöffnungen werden sorgfältig mit Seide übernäht, die Bauchhöhle geschlossen.

Patientin hatte am nächsten Tag Stuhl und ist völlig genesen. Der in diesem Fall ganz besonders schwere Entschluss zur Wiedereröffnung des Abdomens hatte sich glänzend belohnt.

Von unsern 13 Fällen, welche durch Relaparotomie geheilt worden sind, sind im Vorhergehenden 7 schon ausführlich mitgeteilt. Wegen der Einzelheiten der übrigen Krankengeschichten verweise ich auf die In.-Diss. von Haist, Tübingen 1901.

Die Heilung erfolgte in keinem Falle, in dem der Darm eröffnet worden war, völlig per prim.; dreimal bildete sich eine Kotfistel, die sich jedoch immer spontan schloss. Am glattesten war der Verlauf, wenn die Entleerung vermittelst des Troikarts stattgefunden hatte, immerhin trat auch hier an der einen oder andern Stelle Eiterung ein. Charakteristisch für diese Eiterungen ist die schwärzlich-braune Verfärbung der Wunde und die übelriechende Sekretion. In den Fällen, in denen diese bakteriologisch untersucht wurde, liess sich immer das Bacterium coli nachweisen. Zur Reinigung und Heilung der infizierten Bauchwunde haben sich uns Wasserstoffsuperoxydverbände gut bewährt.

# Literatur.

Adenot, Contribution à l'étude des occlusions intestinales après les laparotomies. Gaz. hebd. 1895, No. 11, pag. 125 u. Rev. d. chirurgie 1896, No. 1.

Ashton, The pathology of intestinal obstructions following abdominal and pelvic operations. The Medical News LXI, No. 5.

Billroth, Ileus nach Laparotomie. Vortrag im Wiener mediz. Doktoren-Kollegium 1880.

Bokelmann, 19 vaginale Totalexstirpationen des Uterus aus der Berliner Frauenklinik. Arch. f. Geb. 25, H. 1, 1885.

Bumm, Über Darmverschluss nach Laparotomien. Münchner med. Wochenschr. 1888, Nr. 16. Sitzungsber. der phys.-med. Ges. zu Würzburg 1888.

Burghart, Späte Darmstenosen nach Cöliotomie und die Beziehung ihrer Prodrome zu den Symptomen peritonealer Adhäsionen, In.-D. Leipzig 1895.

ten Brink, Über die Bedingungen der Entstehung peritonealer Adhäsionen durch Brandschorfe. Zeitschr. f. Geb. B. 38, 1898.

Cario, 2 bemerkenswerte Fälle von Ileus nach Laparotomien, beide mit Ausgang in Heilung. Arch. Bd. 39, S. 291.

Collas, De l'occlusion intestinale consécutive aux opérations de laparotomie. Thèse de Paris 1890.

Dahm, Laparotomie bei Ileus In.-D. Halle 1883.

von Dembowski, Über die Ursachen der peritonealen Adhäsionen nach chirurgischen Eingriffen mit Rücksicht auf die Frage des Ileus nach Laparotomien. Arch. f. klin. Chir. Bd. 37 1888, S. 745.

Derselbe, Zur Entstehung der peritonealen Adhäsionen. Zentralbl. f. Gyn., Bd. XX 1876, S. 51.

Duschinsky, Experimentelle Untersuchungen über die Vermeidung von Adhäsionen nach Laparotomien. In.-D. München 1898.

Engström, Über Darmlähmung nach operativen Eingriffen in der Bauchhöhle. Zeitschr. f. Geb., Bd. 36, S. 412.

Franz, Über die Bedeutung der Brandschorfe in der Bauchhöhle. Zeitschr. f. Geb., Bd. 47, S. 64.

Fritsch, Bericht aus der Breslauer Frauenklinik 1891/92.

Derselbe, Gynäkologische Operationen. Halle 1893.

Derselbe, Die Resultate der aseptischen Laparotomien. Zentralbl. f. Gyn. 1890, S. 515.

Giresse, Thèse de Paris 1896.

Graser, Untersuchungen über die feineren Vorgänge bei der Verwachsung peritonealer Blätter. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 27, 1888, S. 533.

Derselbe, Die erste Verklebung der serösen Häute. Arch. f. klin. Chir. Bd. 50, 1895, S. 887.

Derselbe, Behandlung der Darmverengerung und des Darmverschlusses in Pentzoldt-Stintzing, Handbuch der spez. Therapie (hier auch die chirurg. Literatur).

Haist, Die operative Behandlung des postoperativen Ileus. In.-D. Tübingen 1901.

Hallwachs, Über Einheilung von organischem Material unter antiseptischen Kautelen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 24, 1879, S. 122.

Hegar-Kaltenbach, Operative Gynäkologie.

Hirsch, Über Darmokklusion nach Ovariotomie. Arch. f. Gyn., Bd. 32, 1888, S. 247.

Kelly, Operative Gynecology 1898, Vol. II.

Kelterborn, Experimentelle Untersuchungen über die Konsequenzen operativer Eingriffe usw. In.-D. Dorpat 1890.

Derselbe, Versuche über die Entstehungsbedingungen peritonealer Adhäsionen nach Laparotomien. Zentralbl. f. Gyn. Bd. XIV, 1890, Nr. 51.

Derselbe, Berichte und Arbeiten aus der Univ.-Frauen-Klinik zu Dorpat 1894, S. 651.

Klotz, Behandlung des Ileus post operationem. Zentralbl. f. Gyn. Bd. XVI, 1892, Nr. 50.

Küstner, Bedingen Brandschorfe in der Bauchhöhle Adhäsionen? Zentralbl. f. Gyn. Bd. XIV, 1890, Nr. 24.

Landau, Zur Behandlung der Gebärmutterkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 10.

Lauenstein, Verwachsungen und Netzstränge im Leibe. Arch. f. klin. Chir. Bd. 45, 1893, S. 133.

Leguen, Des occlussions intestinales post-opératoires. Gaz. des hôpit. Vol. 68, 1895, pag. 1329.

Leopold, 30 Laparotomien. Arch. f. Gynäk. Bd. 20, S. 71.

Martin, Bericht über 116 Ovariotomien. Berl. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 10.

Derselbe, Über die an derselben Person wiederholten Laparotomien. Ztschr. f. Geb. XV, 1889, S. 239.

Müller, Verh. der Ges. f. Gynäk. Bd. I. und Korrespbl. f. Schweizer Ärzte Bd. 16.

Muscatello, Sulle condizioni necessarie alla produzione di aderenze peritoneali. Arch. per le scienze med. Bd. 20, 1896, No. 17.

Naoumoff, Contribution à l'étude des occlusions intestinales post-opératoires. Thèse de Montpellier 1896.

Nieberding, Beitrag zur Darmokklusion nach Ovariotomie. Zentralbl. f. Gyn. 1888, Nr. 12.

Derselbe, Zur Frage der Darmokklusion nach Laparotomie. Verh. der deutschen Ges. f. Gyn. 3. Kongr. 1888.

Noltschini, Beiträge zum Studium der sekundären Laparotomie. Verhandl. des XII. internat. med. Kongr. in Moskau 1897. Autoreferat in Monatsschrift f. Geb. und Gyn. VI, S. 421.

Obalinski, Über die sekundären d. i. nach Eingriffen am Peritoneum auftretenden Darmverschliessungen. Berl. klin. Wochenschr. Bd. 26, 1889, S. 251.

Olshausen, Die Krankheiten der Ovarien im Handbuch der allg. und spez. Chir. v. Pitha-Billroth 1879, S. 363 und 1886, S. 626.

Derselbe, Die abdominellen Myomoperationen in Veits Handb. der Gynäk. 1897, S. 758.

Derselbe, Über eine eigenartige Form von Ileus. Ztschr f. Geb. und Gyn. XIV, 1888, S. 619.

Prince, Ileus, seitliche Darmanastomosis mit dem Murphyknopf von der Scheide aus. Zentralbl. f. Gyn. 1897, S. 637.

Pentzoldt, Über das Verhalten von Blutergüssen in serösen Höhlen. Dtsch. Arch. f. kl. Med., Bd. 18, 1876.

Quénu, De l'occlusion intestinale après les laparotomies. Nouv. arch. d'obst. et de gyn. 1894, pag. 423.

Derselbe, De l'occlusion intestinale à la suite des laparotomies. Arch. de tocol. et de gyn., Bd. 21, 1894, pag. 612.

Reichel, Ileus nach vaginaler Totalexstirpation des Uterus. Ztschr. f. Geb., Bd. 15, S. 37.

Derselbe, Zur Nachbehandlung nach Laparotomien. Arch. f. klin. Chir., Bd. 56, 1895, S. 430.

Derselbe, Zur Pathologie des Ileus und Pseudoileus. Dtsch. Ztschr. f. Chir., Bd. 35, S. 495.

Rindfleisch, Langenbecks Archiv, Bd. 46, S. 600.

Rissmann, Über peritoneale Plastik mit besonderer Berücksichtigung der Vaginofixatio uteri. Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 29.

Rohé, Intestinal obstruction following operations in which the peritoneal cavity is opened. The Amer. Journ. of Obst., Bd. 30, 1894, pag. 465.

Sänger, in Verhandlungen der Gesellchaft f. Geburtsh. zu Leipzig. Zentralbl. f. Gynäk. 1894, Nr. 38. Archiv für Gyn., Bd. 34.

Schade, Über Ileus nach Laparotomie. I.-D. Göttingen 1899.

Schaller, Verh. d. dtsch. Ges. f. Gyn. 1904, S. 695.

Schauta, Verh. d. dtsch. Ges. für Gynäk. Wien 1895.

Schiffer, Über Darmobstruktion nach Cöliotomien mit Bezug auf trockene und feuchte Asepsis in der Bauchhöhle. Zentralbl. f. Gyn., Bd. 18, Nr. 38.

Schlier, Über Laparotomien bei innerem Darmverschluss. I.-D. Würzburg 1895.

Schmitz, Hubert, Über Ileus nach Laparotomie. I.-D. Erlangen 1897.

Schrader, Über Darmlähmung und Ileus nach Laparotomie. In.-Diss. Tüb. 1895.

Schröder, Bericht über 50 Ovariotomien. Berl. klin. Wochenschr. 1879, Nr. 1.

Schütze, Zur Frage des Peritonealverschlusses nach vaginaler Totalexstirpation des Uterus. Monatsschr. f. Gebh. u. Gyn., Bd. XXI, Heft 3.

Spiegelberg und Waldeyer, Untersuchungen über das Verhalten abgeschnürter Gewebspartien in der Bauchhöhle, sowie der in dieser zurückgelassenen Ligaturen und Brandschorfe. Virch. Arch., Bd. 44, 1868, S. 69.

Steffens, Über mehrfache Laparotomien an denselben Personen. Bruns'sche Beiträge z. klin. Chir., Bd. 23, S. 302.

van Stockum, Die Jodoformgazetamponade der Bauchhöhle. Nederl. Tijdschr. u. verlooskunde en gyn. 2. Jahrg., pag. 56.

Stumpf, Verh. d. dtsch. Ges. für Gyn. in Wien 1895, S. 549.

Tauffer, Sem. méd. 1895, pag. 267.

Thornton, One hundred and seventy-two antiseptic abdominal sections. Med. chir. Transact. Vol. 64, 1881, pag. 138.

Thomson, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung von Ad-

häsionen in der Bauchhöhle nach Laparotomien. Zentralbl. f. Gyn., Bd. 15, 1891, Nr. 5.

Treves, Darmobstruktion. 1888.

Tuja, Des occlusions intestinales après les laparotomies. Thèse de Lyon 1894.

Uhlmann, Über das Auftreten peritonealer Adhäsionen nach Laparotomien mit besonderer Berücksichtigung des Verhältnisses zwischen trockener und feuchter Asepsis. Arch. f. Gyn., Bd. 54, 1897, S. 385.

Vogel, Klinische und experimentelle Beiträge zur Frage der peritonealen Adhäsionen nach Laparotomien. Habil.-Schr. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 63, S. 296.

Walthard, Zur Ätiologie peritonealer Adhäsionen nach Laparotomien und deren Verhütung. Korresp.-Bl. für Schweizer Ärzte 1893, Bd. 23, Nr. 15.

Wells, Spencer, Die Krankheiten der Eierstöcke. Leipzig 1874.

Werth, Bemerkungen zur Laparotomie. Verh. d. Ges. dtsch. Naturf. u. Ärzte 1899. II. Teil. S. 150.

Winternitz, Die operative Behandlung des postoperativen Ileus. Zentralbl. f. Gynäk. 1900, Nr. 40.

Wormser, Zur Pathologie und Therapie des postoperativen Ileus. Mon.-Schr. f. Geb. u. Gyn., Bd. X, S. 279.

Aus der Frauenklinik der Universität Strassburg i./E.

# Die Angiome der menschlichen Placenta.

Von

Dr. G. Schickele.

Mit einer Textabbildung.

Der Vortrag von Dienst[1]) auf der letzten Naturforscherversammlung gibt mir die Anregung, einen kleinen Beitrag zur Kenntnis der Placentargeschwülste zu liefern. Nach den Arbeiten von Dienst[2]) und Kraus[3]) ist die Art dieser Geschwülste endgültig geklärt. Es handelt sich um Angiome der Gefässe der Chorionzotten. Dienst führt ihre Entstehung auf die Zeit der Entwicklung des Zottengefässsystems aus den Allantoisgefässen zurück, nennt sie deshalb allantogene Angiome. Kraus ist der Ansicht, dass zu jeder Zeit des fötalen Lebens Angiome entstehen können, dass ferner, im Gegensatz zu Diensts Anschauungen, keine wesentliche Beteiligung des Chorionbindegewebes an der Tumorbildung nachweisbar ist.

Bei der mikroskopischen Untersuchung von Placenten begegnet man häufig einem abnormen Blutreichtum einzelner Zotten. Das Stroma der Zotten ist dabei nicht vermehrt, tritt eher in den Hintergrund. Zuweilen besitzt es ein leicht myxomatöses Aussehen. Auf Durchschnitten anderer Zotten verschwindet das Stroma fast ganz. Dagegen sieht man auffallend viele Gefässe, die, dicht aneinandergelagert, strotzend mit Blut gefüllt sind. Wieder andere Zotten sind nur von roten Blutkörperchen ausgefüllt. Meist lässt sich nachweisen, dass sie in einem erweiterten Gefäss stecken, das also den ganzen Durchschnitt der Zotten einnimmt. Alle diese Zotten tragen noch ihr Epithel, ihren Syncytiumsaum, der sich durch seine starke Färbung auszeichnet.

---

1) Weitere Beiträge zum Bau und zur Histogenese der Placentargeschwülste.

2) Über den Bau und die Histogenese der Placentargeschwülste. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 48. Bd.)

3) Angiom der Placenta. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 50. Bd.)

Als nächstes Stadium dieser Veränderungen fasse ich jene Bilder auf, welche uns ein mehr oder weniger grossartiges Netzwerk von endothelbekleideten, dicht aneinanderliegenden Blutgefässen zeigen, zwischen denen sich spärliches Bindegewebe nachweisen lässt. Manche Stellen haben das Besondere, dass das Blutgefässnetz nicht dichtgedrängt angeordnet ist. Man sieht dann häufig Syncytiumstreifen zwischen den Gefässen liegen, welche in einer Gruppierung zueinander stehen, dass die Entstehung des ganzen Maschenwerks aus verklebten Zotten klar wird. Die Übergänge lassen sich in allen Einzelheiten verfolgen. Das Endstadium entspricht den Abbildungen, die Dienst in Fig. 2, Taf. II gegeben hat und Kraus in seinen Figg. 2, 6, 7. Zwischen den einzelnen Formen dieser Figuren sind keine prinzipielle Unterschiede vorhanden, sondern nur graduelle.

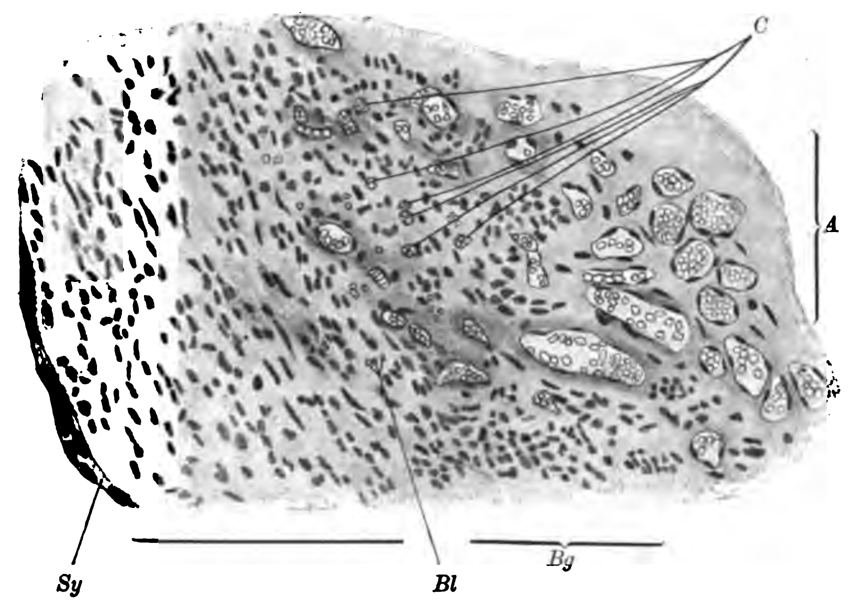
Es wird niemand anstehen, diese Veränderungen mit dem Namen Angiom (Kavernom) zu bezeichnen.

Diesen Befunden möchte ich einen pfenniggrossen Tumor gegenüberstellen, der mitten in der Placenta liegt und auf dem Durchschnitt rot bis gelblich aussieht. Der gefärbte Schnitt lässt mit blossem Auge erkennen, dass der Tumor aus vielen kleinen Lappen besteht, die bis zu 3 und 4 mm breit sind. Bei schwacher Vergrösserung stellt man die Diagnose Angiom ohne Schwierigkeit. Die kleinen Lappen sehen sich jedoch nicht alle ähnlich. Die grossen und mittelgrossen bestehen fast ausschliesslich aus Blutgefässen, besitzen aber eine diese umgebende Randschicht bindegewebiger Natur, die von einem Syncytiumstreifen bedeckt ist. Mehrere unter den mittelgrossen Läppchen bestehen aus 2 Schichten von annähernd gleicher Stärke: einer zentralen, in der erweiterte Blutgefässe dichtgedrängt liegen, und einer peripheren, bindegewebigen. Je grösser das Läppchen, um so mehr überwiegt die zentrale Schicht. Die grössten Läppchen haben eine dünne bindegewebige Randschicht, wenn sie sich überhaupt noch kontinuierlich nachweisen lässt. Ausserdem gibt es Läppchen von mittlerer Grösse, die aus zahlreichen Kapillaren bestehen, deren Lumen sehr klein ist, manchmal nur ein oder einige Blutkörperchen enthält. Zwischen den Kapillaren sind wenige Bindegewebszellen vorhanden. Solche kleine Kapillargefässe finden sich regelmässig an der Grenze zwischen der zentralen und peripheren Schicht der erwähnten Läppchen. In nebenstehender Figur sind sie mit C bezeichnet. Man sieht links von ihnen die bindegewebige Randschicht (Bg), rechts den angiomatös entarteten Anteil des Läppchens (A). Ausserdem liegen in dieser Übergangszone rote Blutkörperchen einzeln oder zu mehreren frei im Gewebe drin (Bl.). (In der Figur habe ich versucht sie als kleine Kreise wiederzugeben.)

Die kleinsten Läppchen endlich des Tumors bestehen fast alle nur aus Bindegewebe. Es sind nur vereinzelte Gefässdurchschnitte in ihnen zu finden. Das Syncytium ist überall gut erhalten. Wir haben hier zweifellos richtige Chorionzotten vor uns, deren Stroma vermehrt ist. Gleichzeitig zeichnen sich

andere Zotten durch ihren Gefässreichtum aus. Teils ist noch Bindegewebe zwischen den einzelnen Gefässen vorhanden, teils liegen die erweiterten Gefässe dicht aneinander.

Die Zusammensetzung des Tumors aus veränderten Zotten ist wohl klar. Die Übergänge sind alle leicht zu finden. Einen Tumorstiel nach der Membrana chorii zu konnte ich nicht nachweisen. Wohl aber stehen einzelne angiomatös entartete Läppchen mit dem Stamm einer Hauptzotte in Verbindung, stellen einen Seitenast derselben vor. Insbesondere ist der Übergang des Bindegewebes und mancher grossen Gefässe der Hauptzotte in das Läppchen nachzuweisen. Grosse Gefässe finden sich häufig innerhalb des angiomatösen Bezirkes eines Tumorläppchens.




Aus dem Rande eines angiomatös entarteten Läppchens.
(ca. 300 mal vergr.)

*Sy* Syncytiumüberzug, *Bg* Bindegewebige Randschicht, *A* erweiterte Blutgefässe (Angiom), *C* Kapillargefässe, die jüngste Wachstumszone, *Bl* rote Blutkörperchen, die einzeln oder in kleinen Gruppen im Gewebe liegen.

Der Tumor in toto hat keine eigene Kapsel. Seine einzelnen Lappen sind von dem umliegenden Placentagewebe durch Zotten getrennt. Diese sind kranzförmig um die Peripherie des Tumors bezw. der Läppchen angeordnet und durch Fibrinstreifen untereinander und mit dem Rand eines Läppchens verbunden. Sie befinden sich in einem dementsprechenden Degenerationsstadium. Einige dieser Zotten sind jedoch auch von erweiterten Kapillaren durchsetzt. Hin und wieder finden sich an diesen Zotten Wucherungen ihres Epithels, das dann

einen ektodermalen Charakter annimmt (Langhanssche Zellen). Syncytiumwucherungen sind vereinzelt.

Auch in weiterer Umgebung des Tumors und an beliebigen Stellen der Placenta findet man verschieden grosse Zottenbezirke, deren Gefässe vermehrt und erweitert sind; Bezirke, in denen Zotten miteinander verklebt sind, deren erweiterte Gefässschlingen ineinander übergehen und alle die eingangs beschriebenen Stadien aufweisen.

In der Nähe des Tumors und seiner Bestandteile ist das Blut des intervillösen Raumes zuweilen gestaut, auch im Bereiche der „miliaren“ Zottenangiome. Dies ist jedoch nicht regelmässig der Fall.

Wie ich aus meinen Präparaten zur Anschauung kam, dass es zwei Arten von Angiomen gibt, so ziehe ich auch aus den Beschreibungen von Dienst und Kraus den Schluss, dass die Annahme dieser zwei Formen aufrecht erhalten werden darf. Wenn auch mein bescheidenes Material, das mir nur der Zufall bei der mikroskopischen Untersuchung in die Hand gespielt hat, gegenüber den reichen Schätzen der beiden erwähnten Autoren sehr zurücktritt, darf ich vielleicht doch darauf hinweisen, dass gerade die Anfangsstadien in meinen Befunden deutlich sind. Die beiden Formen unterscheiden sich prinzipiell voneinander in ihrer Entstehung. Die eine, die ich in meinem pfennigstückgrossen Tumor erblicke, weist neben den angiomatösen Bezirken solche auf, in denen eine rege Beteiligung des Bindegewebes besteht. Die erste Veränderung, welche diejenigen Zotten betrifft, die sich durch Grösse und Bau schon von den benachbarten noch normalen Zotten unterscheiden, besteht in einer Vermehrung des Bindegewebes. Es sind periphere Zottenabschnitte, nicht etwa grössere Stämme von Hauptzotten, die sich dabei beteiligen. Im zweiten Stadium hat eine ausgedehnte Gefässneubildung und -erweiterung Platz gegriffen, die an Mächtigkeit der Bindegewebsvermehrung gleichkommt. Beide Schichten sind voneinander getrennt: die Bindegewebsschicht umgibt die angiomatöse. Innerhalb der letzteren ist nur geringes Stützgewebe vorhanden. An der Grenze zwischen beiden liegen die jüngsten neugebildeten Kapillaren, die bald miteinbezogen werden zur Verbreiterung des angiomatösen Bezirkes. Dies ist die Wachstumszone jedes einzelnen Läppchens, das selbständig wächst. Das Angiom jeder einzelnen Zotte wächst also wie Angiome überhaupt: An den peripheren Stellen des Angioms werden Kapillaren neugebildet unter Mitbeteiligung der Saftspalten des Gewebes, welche erweitert und von den Kapillaren her mit Endothel ausgekleidet werden. So sind die in der Textfigur wiedergegebenen Befunde

aufzufassen. Im dritten Stadium überwiegt die angiomatöse Zone bedeutend. Die Bindegewebsschicht tritt nur als eine verschieden schmale periphere Zone auf, von Syncytium bedeckt, das vielfach auch gewuchert ist. Die ganze Geschwulst ist also aus fertig gebildeten Zotten entstanden. Sie wächst, indem benachbarte Zotten immer wieder denselben Entwicklungsgang durchmachen, den die angiomatösen Knoten gegangen sind.

Die zweite Form besteht aus erweiterten Gefässen, welche dicht nebeneinander liegen und nicht immer durch ein schmächtig entwickeltes Stützgewebe getrennt sind, das hier und da schleimigen Charakter besitzt. Das allererste Stadium besteht in der Verklebung mehrerer Zotten, deren Gefässe schon mässig — in wechselnder Intensität — erweitert sind. Unter Umständen sieht man schon in diesem Stadium fast gar kein Bindegewebe mehr. Jedenfalls besteht keine Ähnlichkeit mit dem jüngsten Stadium der ersten Form. Indem immer mehr Zotten miteinander verkleben, bilden sich allmählich grosse Bezirke, innerhalb deren nur Gefäss an Gefäss liegt, oft von dünnen Bindegewebszügen durchzogen.

Auch diese Form entwickelt sich aus schon fertig gebildeten Zotten. Das Angiom kann also nach vollendeter Bildung der Zotten entstehen. Mit den Befunden von Kraus und Dienst kann man weiter sagen: „Die Angiomentwicklung kann in jedem Stadium der Placentation stattfinden". Die Fälle von Dienst und der Fall I von Kraus sind nach Auffassung dieser Autoren in die früheste Zeit, 3. Placentarwoche, zu verlegen. Geschwülste, die nur aus wenigen Lappen zusammengesetzt sind, dürften später entstanden sein; vielleicht zu der Zeit, in der die Chorionzotten anfangen die ersten Knospen zu bilden. Endlich solche, welche aus vielen, auch den kleinsten Zotten entstanden sind, haben ihren Anfang in den schon fertigen Zotten genommen. Jedoch dürfte es schwer, ich möchte lieber sagen nicht möglich sein, die beiden letzten Kategorien zu unterscheiden. Für meine Beobachtungen nehme ich an, dass sie alle auf fertige Zotten zurückzuführen sind. Gegen die Bezeichnung von Dienst „allantogenes Angiom des Chorion" lässt sich einwenden, dass die Beteiligung der Allantoisgefässe an der Bildung der Gefässe der Chorionzotten nicht nachgewiesen ist, dass im Gegenteil die heutige Anschauung die Gefässe mit dem Stroma aus dem Mesoderm in die Chorionmembran und ihre Ausstülpungen (die späteren Zotten) eindringen lässt und der Allantois beim Menschen

eine ganz rudimentäre Form einräumt. Dagegen stimme ich Dienst völlig bei, dass in manchen Fällen eine wesentliche Beteiligung des Bindegewebes existiert, glaube aber, dass dies auch bei Tumoren der Fall ist, die aus schon fertig gebildeten Zotten entstanden sind. Eine Hypertrophie des Bindegewebes gerade in den jüngsten Zotten hat auch Kraus in seinem Fall II gesehen. Innerhalb des ausgedehnten angiomatösen Bezirkes ist das Bindegewebe nur ein schmächtiges Gerüst. Als interessanten Befund möchte ich hier einflechten, dass kleine, kaum stecknadelkopfgrosse Stellen auf Durchschnitten durch die gehärtete Placenta aussehen können wie manche kleinste Angiome, nämlich leicht gelblich. Die meisten kleinen Angiome verraten sich als dunkelrote Knötchen; diejenigen aber, welche aus kleinsten Kapillaren bestehen, deren Lumina nur wenige Blutkörperchen enthalten, offenbar also junge Stadien sind, sehen weissgelblich aus. Als ich einige solcher Stellen untersuchte, welche mir makroskopisch aufgefallen waren, war ich überascht, zahlreiche Zotten zu finden, welche miteinander völlig verklebt waren, aber keine Gefässe mehr aufwiesen. Es waren nur Bindegewebszellen zu sehen, nicht vermehrt. Vielfach waren die Grenzen der Zotten noch durch ihre Syncytiumbeläge angedeutet. An anderen Orten fehlten auch diese, und es lag nur noch ein bindegewebiger Bezirk vor, ohne Gefässe. An den Rändern desselben waren die zuletzt miteinbezogenen Zotten noch zu erkennen. Diese besassen noch einige schmächtige Gefässe. Solche bindegewebige Bezirke haben eine leicht fibrilläre Zeichnung; an seltenen Stellen sind kleine zentrale Nekrosen vorhanden. Manche kleine Zotten sind ebenfalls völlig nekrotisch, ohne jede Gewebszeichnung, mit gerade noch sichtbarem Epithel. Ob eine solche bindegewebige Degeneration der Zotten in grösserer Ausdehnung stattfinden kann, weiss ich nicht anzugeben.

Klinisch ist in meinen Fällen einmal Albuminurie 7 $^0/_{00}$ hervorzuheben. Hydramnion war nicht vorhanden. In den Fällen von Dienst und Kraus ist die Häufigkeit der einen oder anderen Komplikation auffallend. Ich möchte mich aber doch scheuen, daraus Folgerungen zu ziehen zur Klärung der Ätiologie der Angiome. Speziell dürften Zirkulationsstörungen, erhöhter Druck in den intervillösen Räumen schwer hierfür verantwortlich zu machen sein. Der pfenniggrosse Tumor, der oben beschrieben wurde, fand sich in einer vorzeitig gelösten Placenta. In dieser habe ich allerdings seinerzeit grossartige Zirkulationsstörungen nachgewiesen. Der

Tumor lag jedoch ausserhalb dieser Bezirke; ferner glaube ich, dass diese Störungen nur lokale Veränderungen zur Folge haben (Thrombosen, Fibrinknoten usw.).

Ich habe es absichtlich unterlassen, nochmals die gesamte Literatur über Geschwülste der Placenta ins Feld zu führen. Dienst hat sie in so ausgezeichneter Weise bearbeitet, dass hierin auf ihn zu verweisen und seinen Ausführungen nichts hinzuzusetzen ist.

---

**Aus der Frauenklinik der Universität Halle a./S.**
(Direktor: Prof. Dr. J. Veit.)

# Eine teratoide Mischgeschwulst des Uterus. (Carcinoma corporis uteri polyposum mit myxomatösem, sarkomatösem und knorpeligem Stroma.)

Von

Dr. **M. Penkert**, Assistenzarzt.

Mit Tafel VII/VIII.

Zu den allergrössten Seltenheiten unter den pathologischen Veränderungen und Tumoren der weiblichen Geschlechtsorgane gehören Mischgeschwülste des Uterus. Nur wenige Fälle sind bisher beschrieben worden, und es dürfte sich deshalb wohl lohnen, jeden neuen Fall dieser Art aufzuzeichnen und vor allem eine eingehende Schilderung seiner Natur, seines Wachstums und seiner makro- und mikroskopischen Eigenheiten zu geben.

Die Krankengeschichte des Falles ist kurz folgende:

Frau D. K., Invalidin, 62 Jahre alt, aus Gr. Börnecke, suchte wegen seit $^1/_4$ Jahre bestehenden hellrötlichen Ausflusses, wegen hie und da auftretender Schmerzen im Unterleib und allgemeiner Abgeschlagenheit am 25. VII. die kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Halle a. S. auf.

Hereditäre Verhältnisse sind ohne Belang. Vor 16 Jahren hatte Pat. eine starke Blutung aus den Genitalien und lag damals fast 18 Wochen zu Bett.

Die Menstruation trat mit 14 Jahren ein und war stets regelmässig, 3—4 Tage dauernd. 10 normale Geburten verliefen mit normalem Wochenbett.

Sie ist eine etwas anämische ältliche Frau in leidlich gutem Ernährungszustande. Die Brüste sind schlaff und atrophisch, auf dem weichen Abdomen zahlreiche alte Striae.

Die Vulva klafft, Vagina ist weit, die Portio ist kaum zu fühlen, stark eingezogen, nicht durchgängig.

Der Uterus ist stark vergrössert, die Cervix kugelig verdickt, von der Grösse eines Taubeneies. Das Corpus fühlt sich weich an und ist ca. gänseeigross. In den Parametrien sowie an den Adnexen sind keine Veränderungen nachzuweisen.

Die Diagnose wurde zunächst auf Carcinoma corporis uteri gestellt. Eine Probeausschabung ergab Bröckel, welche mikroskopisch Bilder von Myxosarkom mit knorpeliger Einlagerung zeigten.

Am 28. VII. 04 wurde die abdominale Totalexstirpation des Uterus und seiner Adnexe wegen maligner Neubildung von Herrn Prof. J. Veit ausgeführt. Operationsgeschichte:

Gründliche Desinfektion der Bauchdecken und der Scheide, Inzision der Bauchdecken vom Nabel bis zur Symphyse. Die Därme sind stark aufgetrieben und lassen sich schlecht zurückbringen. Der Uterus ist stark vergrössert und prall gespannt. Unterbindung des Lig. infundibulo-pelvicum und des sehr stark entwickelten Lig. rotundum links, ebenso rechts. Ovarien ganz atrophisch. Die Operation gestaltet sich ziemlich mühsam, da der Uterus nicht eingehakt und kein Zug an ihm ausgeübt werden kann. Abbinden des Lig. latum links, Unterbindung der Art. uterina an drei Stellen hart an der Cervix und am Uterus links. Unterbindung des linken Lig. rectouterinum. Abbinden der rechten Seitenligamente des Uterus in mehreren Partien, des Lig. rectouterinum und der Art. uterina rechts. Uterus wird herausgenommen. Beim Durchschneiden der Scheide fliesst schmieriges Sekret aus dem Uterus heraus, dessen Eintreten in die Bauchhöhle möglichst verhindert wird. Kleinere Gefässe aus der Hinterwand der Scheide und dem Bindegewebe zwischen Scheide und Mastdarm bluten nach, sie werden teilweise unterbunden. Drüsen werden nicht gefühlt. Schluss der Bauchhöhle mit zwei durch sämtliche Schichten der Bauchwand durchgreifenden Silkwormnähten, fortlaufende Catgutnaht des Peritoneum, der Muskulatur und Fascie, und Drahtnaht der Haut. Dauer der Operation 37 Minuten. Der Heilungsverlauf war glatt und reaktionslos ohne irgendwelche Temperatursteigerung. Pat. wurde am 17. Tage nach der Operation geheilt entlassen.

## Makroskopische Beschreibung des durch Operation gewonnenen Präparates.

Der exstirpierte Uterus ist birnförmig gestaltet. Er misst aussen 12 : 8 : 6 cm und fühlt sich mässig derb an. Die Tuben sind nicht äusserlich verändert, die Ovarien zeigen fibröse Entartung. Der Uterus wird in sagittaler Richtung in der Mitte aufgeschnitten; dabei zeigt sich folgender Befund: Die Cervix ist $3^1/_2$ cm lang, $3^1/_2$ cm dick, im Cervikalkanal keine besonderen Veränderungen, die Muskulatur ist derb, von grauweisslicher Farbe. Die Uteruswand ist überall ca. $^1/_2$ cm dick und ohne makroskopische Veränderungen. Das Uteruscavum wird total ausgefüllt von einem Tumor, welcher auf dem Durchschnitt $7^3/_4$ cm lang und $6^1/_2$ cm breit ist. Bis auf einen dünnen, kaum 1 cm im Durchmesser haltenden Stiel schwebt der Tumor frei im Uteruscavum. Der Stiel selbst geht aus von der vorderen Uteruswand und zwar ungefähr 3—4 cm vom Tubenwinkel entfernt in der Nähe des Fundus uteri. Die rechte Hälfte des Tumors liegt frei in der Uterushöhle, der

Uterus bildet eine glattwandige Kapsel, welche nirgends Unebenheiten zeigt.

Der obere Teil des Tumors (Fig. 1 a) in der Medianebene, mit einem grössten Dickendurchmesser von $1^3/_4$ cm, zeigt ein wabiges Aussehen. Grössere und kleinere Hohlräume, Cysten bis zu $^3/_4$ cm Durchmesser nehmen diesen Abschnitt ein, der Inhalt besteht aus glasig-zähem Schleim. Zwischen ihnen liegt ein spärliches Zwischenbindegewebe. An diesen Teil des Tumors schliesst sich weiterhin ein markig, graugelblichweiss aussehendes Gewebe (b), welches ca. $^1/_5$ des ganzen Tumors einnimmt, die übrige Geschwulst ist dann verschieden gefärbt. Die Randpartien (d) haben eine gelblichrötliche Farbe, sind sehr weich und bröckelig, während der zentrale Teil (c), umgeben von einem etwas blutig durchtränkten Mantel, ein eigentümlich graugrünlich-glasiges Gepräge trägt. Hyaline, knorpelige Massen liegen hier eingebettet in grünlich-gelblichweisser dürftiger Grundsubstanz.

Die Aussenfläche des Tumors ist im oberen kleinsten Teile vom Stiel beginnend, in dessen Zirkumferenz, glatt, und es schimmern hier die Cysten grauglasig durch. Von der markigen, derberen Geschwulstpartie ist wenig zu sehen, dagegen findet sich überall eine kaum durch kleinste Einsenkungen und Unebenheiten unterbrochene fast tiefgelb gefärbte glatte Oberfläche am grössten Teile der Neubildung. Weder in der Uteruswand noch in den Parametrien lassen sich makroskopisch Veränderungen nachweisen, so dass der Tumor auf die Uterushöhle beschränkt ist und Metastasen wenigstens in dem Uterus und seiner Umgebung, wie auch bei der Operation ersichtlich, nicht gemacht hat. Infiltrierte Lymphdrüsen haben sich im Becken nicht gefunden.

## Mikroskopische Beschreibung.

Zur Untersuchung wurde eine Scheibe des Tumors, parallel zur sagittalen Schnittfläche herausgeschnitten, verwandt, sowie ein Stück, welches die Uteruswand im Zusammenhang mit dem Tumor, den Stiel, enthält. Das Material wurde in Formalin, Alkohol gehärtet, in Paraffin eingebettet und in Schnitte von 5 und 10 $\mu$ zerlegt. Gefärbt wurde mit Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, nach Weigert auf elastische Fasern.

Wie bei der makroskopischen Beschreibung möchte ich auch hier beginnen mit dem mikroskopischen Befund des obersten Abschnittes des Tumors.

Ein Gewirr von Cysten findet sich hier, deren Grösse und Umfang ganz variabel ist. Grössere, bis zum Durchmesser einer grossen Erbse, und kleinere wechseln ab. Das Epithel ist in den grössten Cysten abgeplattet, flach mit kleinem Kern, in den kleineren Cysten hochzylindrisch, kubisch. Der Inhalt ist glasig, homogen. Mehr oder weniger reichliches Zwischengewebe trennt die Cysten. Vom Bau und Aussehen der Uterusmuskulatur an einzelnen Stellen, weist es anderweitig etwas vermehrten Gehalt an Kernen der glatten Muskulatur auf, so dass dadurch der Eindruck erweckt wird, dass das Zwischengewebe, die glatten fibromuskulären Elemente gewuchert sind. Und in diesem relativ reichlichen interglandulären Gewebe liegen in bald spärlicheren, bald gedrängteren Haufen Drüsen mit regelmässigem, pallisadenförmig angeordnetem einschichtigem Zylinderepithel. Überall umzieht eine gut sichtbare Membrana basilaris die Drüsenschläuche. Man findet weiterhin an einzelnen grossen Cysten reichliche nach aussen evertierende Drüsenschläuche, die nicht wie bei den üblichsten Drüsenwucherungen nach innen als kleinste Papillen ihre Wachstumstendenz haben, sondern nach aussen ähnlich dem Typus evertens beim Kystoma ovarii sich ausstülpen. So weit ist der Charakter der gutartigen Neubildung gewahrt, so weit reichen die mikroskopischen Befunde, welche wir bei gutartigen Tumoren des Uteruskörpers, bei Polypen mit cystadenomatösen Bildungen finden. Wenig Reaktionen, wenig entzündliche Erscheinungen, aus kleinen Rundzellen bestehend, trüben das benigne Bild. Nur an ganz vereinzelten Stellen sind Drüsen, welche, von ziemlich grossem Umfange, eine Mehrschichtung des Epithels zeigen und ausgestopft sind mit gut tingierbarem Epithel, nicht zu verwechseln mit Drüsenschläuchen, deren Inneres mit bröckeligen, degenerierten Epithelmassen angefüllt ist.

Blutgefässe sind in entsprechend reicher Anzahl vorhanden, und auserdem finden sich an mehreren Orten der Peripherie reichliche Lymphgefässe.

Demnächst folgen die übrigen Abschnitte des Tumors, welche manche schwer zu deutende Befunde bieten.

An das oben beschriebene cystenreiche Gewebe, das in dem untersten Abschnitte nach dem folgenden Teile zu ausgedehnte maschige Blut- und Lymphräume hat, schliesst sich Geschwulstgewebe an, dessen Natur ohne weiteres nicht klar ist. Die glatte Muskulatur geht meist über in ein bindegewebiges Stroma.

Dieses birgt reichliche Rundzellen, welche gewissermassen reaktionär den gutartigen Tumor mantelartig mit Unterbrechungen schützen. Zwischen dem in Alkohol ziemlich geschrumpften Bindegewebe breitet sich ein zellreiches als junges Bindegewebe zu deutendes Gefüge aus mit etwas grösseren, in ihrer Gestalt nicht ganz gleichmässigen Kernen. Und wiederum hierin Zellen und Zellnester, die ihre epitheliale Herkunft nicht verleugnen können. Soll man diese Zellen nun wirklich vom Epithel herleiten? In einem Stern- und Spindelzellen enthaltenden Gewebe scheint es fast, als ob hier kleine Lymphgefässe sich finden, deren Endothel gewuchert sein könnte. Die Form der Schläuche mit ihren Zellen erinnert nur zu deutlich an die Abbildungen, wie sie sich in der Literatur über Endotheliome finden, an Ausgüsse von Lymphspalten.

Daneben aber in spärlichem Fibromgewebe ziehen in unregelmässigem Durcheinander Züge, Nester von Zellen, die deutlich den Typus eines Karzinoms tragen und vielfach bis dicht an die cystischen Hohlräume herangewuchert sind, aber nirgends einen Zusammenhang mit diesen erkennen lassen. Die Gestalt der Zellen ist polymorph, der Kern ist oval, ovoid, wechselt seine Formen und ist grösstenteils nur von einem spärlichen Protoplasmahofe umgeben. Das Zwischengewebe ist an sehr vielen Stellen fibromatös, an anderen ödematös durchtränkt oder ähnelt mehr dem Myxomgewebe mit seinen zarten Stern- und Spindelzellen. Nur wenige Blutgefässe durchziehen dieses Geschwulstgebiet, und überall zerstreut, besonders an der Peripherie, finden sich diffus gefärbte Herde von zugrunde gegangenem Karzinomgewebe — fettige Degeneration.

Hieran schliesst sich ein Gebiet, welches neben den eben erwähnten nekrotischen Partien und Hämorrhagien Elemente enthält, welche sonst im allgemeinen dem Uterus fremd sind. Um die vereinzelt hier auftretenden dünnen, zarten Blutgefässe liegt ein Gewebe, welches einem Granulationsgewebe gleicht, das seine ersten Anfangsstadien überschritten, ein Gewebe, das von manchen Autoren vielleicht als embryonales Keimgewebe bezeichnet worden ist.

Es ist ausserordentlich zellreich, und die Zellkerne, kaum von Protoplasma umgeben, zeigen die verschiedensten Varianten. Daneben aber wird der Zellenreichtum spärlicher, spindlige, sternförmige Elemente in einem zarten, feinmaschigen Grunde zeigen den Charakter des Schleim-(Myxom-)gewebes an, aus dem sich anschliessend Knorpel bildet. In hyaliner Grundsubstanz eingebettet sieht man ohne weiteres deutlich die Knorpelkerne, welche

einzeln, zu zweien oder dreien von einer deutlichen Knorpelkapsel eingeschlossen werden. Die Knorpelinseln wechseln in ihrem Umfange von mikroskopisch kleinen bis zu makroskopisch sichtbaren Herden.

Im übrigen finden sich in dem Tumor noch zwischen den degenerierten Karzinominseln und Knorpelherden, welche zum Teil auch Degenerationsprozessen anheimgefallen sind, Streifen von geschrumpftem, myxomartigen Gewebe. Die Kerne der zugehörigen Zellen zeigen hier und dort auffallende Erscheinungen. Sie sind gross, länglich, rund, plump, verklumpt, pyknotisch. Manche Zellen enthalten auch mehrere Kerne in relativ armer Protoplasmaumgebung. Sie sind auffallend intensiv gefärbt und erinnern an Riesenzellen in Sarkomen des Uterus. Zum Teil allerdings erinnern diese Zellen auch an die oben erwähnten endotheliomartigen Gebilde.

Je weiter vom Stiel entfernt, desto spärlicher sind die ernährenden Blutgefässe, desto mehr Fettmetamorphose findet sich in den Geschwulstmassen.

Die mikroskopischen Präparate, welche vom Stiel des Tumors im Zusammenhang mit dem Uterus angefertigt wurden, müssen noch beschrieben werden. Die Muskulatur des Uterus zeigt, abgesehen von dem Umstande, dass sie mit der Ausdehnung des Uterus durch den wachsenden Tumor an Volumen nicht zugenommen, sondern infolge der gleichmässigen exzentrischen Expansion verdünnt ist, keine wesentlichen Abweichungen vom Normalen. Die Innenfläche ist überall, wo sie ausserhalb des Stiels liegt, von kubischem Zylinderepithel bekleidet, die spärlichen Drüsen sind meist der Oberfläche parallel gestellt, etwas ausgezogen und länglich. Auch der Tumor ist von niedrigem Zylinderepithel überzogen. Am Stiel selbst ist eine geringe kleinzellige Infiltration zu finden, welche anscheinend eine reaktionäre Schutzzone gegen den Tumor darstellt.

Mehr oder weniger ausgebuchtete Drüsen liegen an der Ausgangsstelle der Neubildung. Ihr Epithel ist nicht immer einschichtig, sondern zeigt entschieden geringe, wenn auch noch nicht ins Maligne zu rechnende Wucherungen. Auffallend ist schon das interglanduläre Gewebe. War es in dem oben beschriebenen Abschnitt ähnlich dem fibromuskulären Uterusgewebe, so verhält es sich hier ganz anders. Es ist ganz unregelmässig gestaltet, die Kerne sind auffallend gross, intensiv gefärbt, klumpig und zum Teil zu mehreren in einer Zelle gelegen. Das Stroma ist gewuchertes Bindegewebe, welches vielleicht Neigung zu Sarkomwucherung in sich tragen

dürfte. Auch die Drüsen entfernter vom Stiel, umgeben von diesem Gewebe, verraten deutlich die Tendenz zur Vermehrung ihrer Epithelien. Ausserdem aber finden sich deutlich Bilder, welche an den Typus eines ausgedehnten Karzinoms erinnern: Polymorphe Zellen mit schönen Kernteilungsfiguren. Die Wucherung wird hier eine exzessive, ebenso die des wohl als jugendliches Bindegewebe zu bezeichnenden, sehr zellenreichen sarkomähnlichen. Auch hier wieder verschiedentlichst jugendliche Zellformen, auch hier wieder Myxom- und Chondromgewebe.

Einen Befund muss ich noch erwähnen, die glatte Muskulatur im Tumor. Mitten in dem überaus zellenreichen Granulations- oder jungen Bindegewebe tauchen schmale Bündel von schönen glatten Muskeln auf, welche, wie stellenweise ganz deutlich sichtbar, sich allmählich aus ihrer Umgebung herausbilden; man glaubt verfolgen zu können, wie die kurzen spindligen Kerne Protoplasmamasse um sich herum anbilden und ansammeln und so zur langen, spindligen Faser auswachsen. Ein Zusammenhang mit den Elementen der Uteruswand ist nicht nachzuweisen. Die glatte Muskulatur erweckt vielfach den Eindruck jugendlicher quergestreifter Muskeln, eine Querstreifung habe ich jedoch mit absoluter Sicherheit nicht nachweisen können. Auch gegen die glatte Muskulatur drängt anderseits wieder an manchen Stellen Karzinomgewebe an.

## Epikrise.

In dem von der linken vorderen Wand des Corpus uteri ausgehenden polypösen Tumor haben sich die verschiedenartigsten Gewebe gefunden.

Zum Bindegewebe gehören hierin:

1. das junge Bindegewebe „Granulationsgewebe“;
2. myxomatöses Gewebe, knorpelige Inseln;
3. glatte Muskulatur;
4. fibromatöses Gewebe. Übergänge in Sarkomgewebe mit Riesenzellen ähnlichen Bildungen.

Von anderen Typen sind vorhanden:

5. uterine Drüsen: a) mit cystischen Erweiterungen, b) mit adenomatösen und c) mit beginnender adenokarzinomatöser Degeneration;
6. Karzinomgewebe,

und schliesslich vielleicht noch 7) endotheliomartige Veränderungen.

Wir haben also einen Tumor im vorliegenden, der absolut vom Typus einer gewöhnlichen Geschwulst abweicht, der kein einheitliches Gepräge trägt. In welche Geschwulstklasse derselbe einzureihen, ist schwer zu sagen. Weder ein ausgeprägtes Karzinom noch Sarkom liegt vor, noch viel weniger ein Endotheliom, eine Bezeichnung, die nur ein Verlegenheitsausdruck wäre, wie er bei manchen Tumoren, deren Charakter nicht mit Bestimmtheit festzustellen, leider nur zu häufig gebraucht wird. Es handelt sich um eine Mischgeschwulst im wahrsten Sinne des Wortes.

Der Anfangsteil des Tumors bietet zum grossen Teile den Eindruck eines ganz gewöhnlichen Uteruspolypen mit Drüsen, Cysten und fibromuskulärem Zwischengewebe; dann aber folgen grosse und kleine Epithelnester, welche von einem zellenreichen, oft ans Sarkomatöse erinnernden, oder myxomatösen Gewebe umgeben sind; ausserdem enthält aber das Zwischengewebe noch reichlich hyalinen Knorpel und glatte Muskelfasern in ausgezeichnet schöner Form, quergestreiften stellenweise ähnelnd. Wenn man abgesehen von der zusammenfassenden Diagnose Mischgeschwulst eine kürzere formulieren sollte, so dürfte am ehesten der Tumor als ein „Carcinoma corporis uteri polyposum mit myxomatösem (sarkomatösem) und knorpeligem Stroma“ angesprochen werden. Die Ursprungsstelle aber und der Ausgang der karzinomatösen Wucherung lassen sich mit absoluter Sicherheit nicht mehr feststellen, wie bei so manchen umfangreichen, zellreichen Karzinomen.

Die Anzahl der bisher beschriebenen Tumoren am Uterus, welche vor allem als sonderbaren Befund hyalinen Knorpel aufzuweisen hatten, ist gering.

Den ersten Fall beschrieb Thiede; es handelte sich um ein Fibroma papillare cartilaginescens der Portio vaginalis bei einer in der Mitte der 40er Jahre stehenden Frau.

Rein berichtete über ein Myxoma enchondromatodes arborescens colli uteri bei einer 21jährigen Frau.

Pernice schilderte ein traubiges Myosarkom der Cervix uteri mit quergestreiften Muskeln und Knorpel, welches bei einem 17jährigen Mädchen gewachsen war.

Geissler teilte einen Fall von Spindel- und Rundzellensarkom mit Knorpelinseln mit, welches von der hinteren und seitlichen Uteruswand einer 50jährigen Frau ausging.

Eine Geschwulst, welche schon von Koch beschrieben war, unterzog Wilms nochmals einer eingehenden Besprechung; es war

ein traubiges Sarkom, welches von der Cervix uteri einer 41 jährigen Frau herrührte und ausser Bindegewebe noch glatte Muskulatur, hyalinen Knorpel und im Bindegewebe verstreut einzelne Fettzellen enthielt.

Pfannenstiel untersuchte ein traubenförmiges Sarkom und fand hierin neben Sarkomnestern mit rundlichen Zellen Schleimgewebe oder hydropisches Gewebe und ebenfalls hyalinen Knorpel.

Eine weitere Mitteilung in der Literatur über einen zweifaustgrossen, in der Vagina gelegenen Tumor, der breitbasig an der Grenze zwischen Corpus und Cervix entsprang und aus Bindegewebe und Knorpelgewebe bestand, stammt von Seydel.

Endlich hat noch Gebhard zwei Fälle beschrieben: ein Chondrokarzinom der Portio und eine Mischgeschwulst des Uterus, ein Endotheliom mit Bindegewebe verschiedener Art, glatter Muskulatur, Fettgewebe, Knorpelgewebe, Drüsenschläuchen, Endotheliom- und Sarkomgewebe.

Alle eben erwähnten Tumoren haben mit dem unsrigen Falle gemein, dass sie ein polypöses Wachstum zeigen. Ob von vornherein ein gutartiger, sei es ein Schleim-, sei es ein fibromuskulärer Polyp vorgelegen hat, lässt sich schwer bestimmen. Wie Wilms ausführt (S. 130, II), braucht der kleinpolypöse Bau nicht unbedingt vorhanden zu sein. „Ich halte die polypöse Form nur für eine Folge lokaler Wachstumsbedingungen. Wir sehen in vielen Tumoren, welche in einen Hohlraum hinein sich entwickeln, die polypöse Form auftreten. Es muss also der mangelnde Widerstand in dem Hohlraum zur Bildung dieser Form beitragen; allerdings gehört zweitens ein herdförmiges Wachstum innerhalb der Tumoren dazu.“ — Eine Wucherung exzessiven Charakters liegt vor, doch scheint in unserem Falle die Malignität auf das Uteruscavum beschränkt zu sein, eine Gefahr für die betr. Patientin auch nicht mehr zu bestehen. Der Tumor war vom Uterus umgeben, welcher gleichsam eine schützende Kapsel gegen die Umgebung abgegeben. Er ist ferner relativ gefässarm, wodurch eine umfangreiche Nekrose der Peripherie bedingt, eine relative Benignität gewährleistet wird.

Alle oben angeführten Mischgeschwülste haben ferner mit unserm Fall gemein das Vorhandensein von hyalinem Knorpel in grösseren und kleineren Herden.

Die Frage: woher kommt der Knorpel? ist viel diskutiert worden und hat zu den schwierigsten Hypothesen geführt.

Mit dem Fortschreiten unserer wissenschaftlichen embryologischen Kenntnisse, nach dem Verlassen der Cohnheimschen Keimversprengungstheorie, hat man natürlich versucht, auf entwicklungsgeschichtlichem Wege Klarheit in das Dunkel zu bringen, und so war es besonders Wilms, der die Mischgeschwülste auf Entwicklungsanomalien zurückführte.

Was den hyalinen Knorpel in den Mischtumoren anlangt, so glaubt Wilms, dass seine Entstehung von einer frühzeitigen Versprengung junger, noch undifferenzierter Zellen herzuleiten sei, und zwar vom Sklerotom, welches zur Wirbelsäulenanlage wird, einem Gewebe, welches also in erster Linie Knorpel zu produzieren vermag. Von ihm können sich, als vom Mesenchym abstammend, alle möglichen Produkte des Stützgewebes ableiten. Aus einem gemeinsamen versprengten Keimgewebe können sich alle Elemente der Mischtumoren heraus entwickeln, und zwar soll sich das junge Keimgewebe permanent vermehren, und anderseits soll die Entwicklung der spezifischen Elemente aus dem Keimgewebe mit stets fortschreitender Wucherung innerhalb der Geschwulst stattfinden. Die Knorpelinseln entstehen aus einem Schleimgewebe, nicht aus den grossen fertigen Rundzellen des Sarkoms. Die Mischtumoren des Uterus sind jedenfalls nach Wilms trotz des höheren Alters der befallenen Patientinnen, ebenso wie die kindlichen Vaginalsarkome, als auf kongenitaler Anlage beruhende und aus Mesodermzellen der hinteren Körperregion hervorgehende Geschwülste zu definieren. Die Mesodermzellen müssen aus einer Region stammen, welche hinter der Urniere und Nierenanlage gelegen ist.

Die Versprengung dieser Zellen des embryonalen Keimgewebes soll vor sich gehen mit dem Wachstum und der Entwicklung des Wolffschen Ganges kaudalwärts nach der Cervix und der Scheide, welcher gewissermassen als Träger der in sehr früher Entwicklungszeit am mittleren Keimblatt losgetrennten Zellkomplexe aufgefasst werden darf.

Es wäre in unserem Falle möglich, seine Entstehung nach der Wilmsschen Theorie zu erklären, es wäre denkbar, dass mit dem Wolffschen Gang ein Stück Mesenchym (Sklerotom) als embryonales Keimgewebe nach der vorderen linken Uteruswand transportiert wäre und sich daraus nun hier, wo doch ab und an noch Rudimente des Wolffschen Ganges zu finden sind, nach jahrzehntelanger Ruhepause durch einen uns völlig unbekannten Reiz zur Weiter-

entwicklung angeregt, der Tumor mit seinen absonderlichen Gewebselementen langsam entwickelt haben könnte.

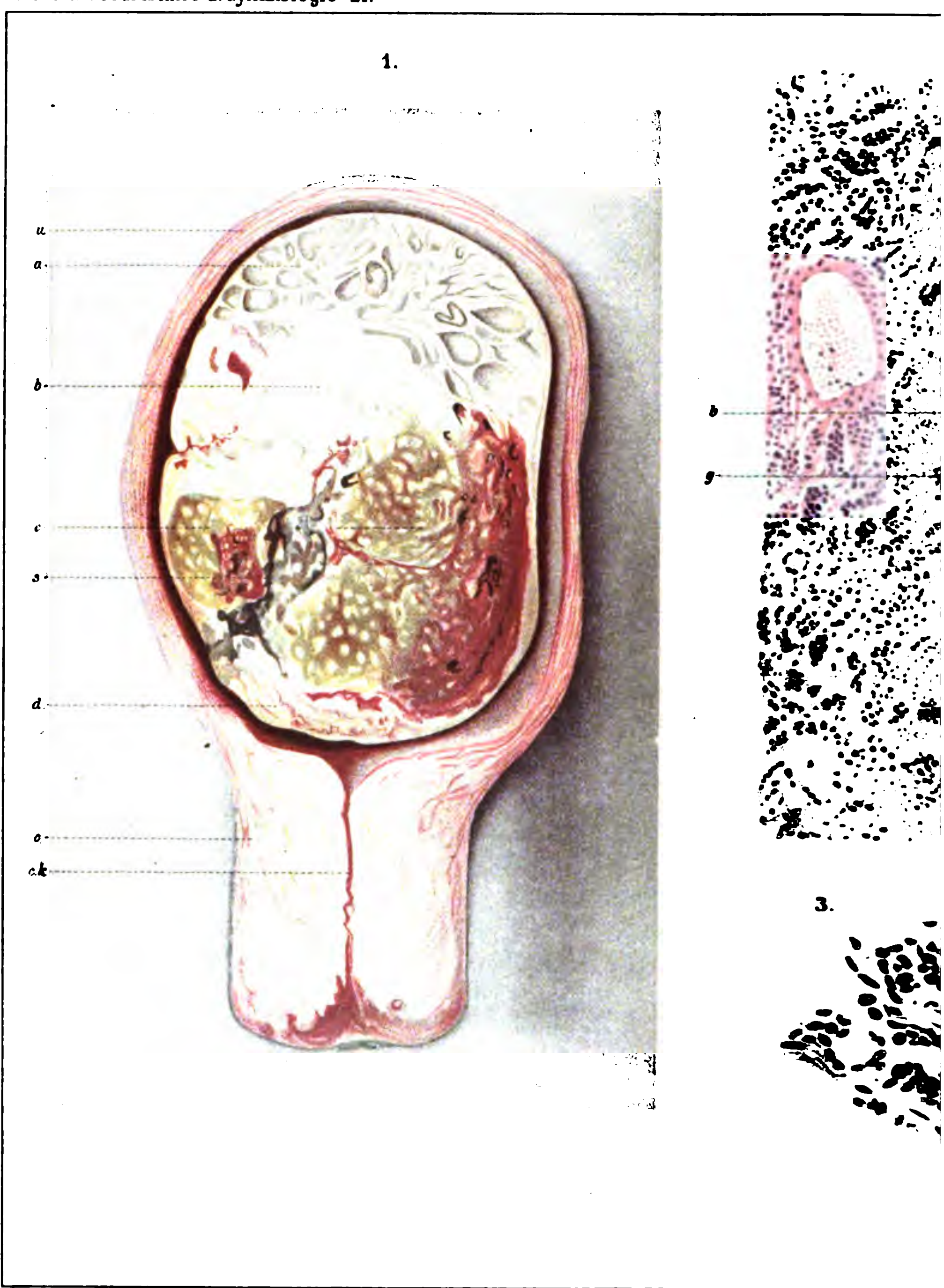
Im Gegensatz zu Wilms erklärt Pfannenstiel das Vorkommen des Knorpels in den Mischgeschwülsten durch eine gewisse Fähigkeit der Zellen dieser Klasse von Neubildungen zur Metaplasie. Gegen die Cohnheimsche Geschwulsttheorie glaubt er noch den Umstand anführen zu können, dass in einigen Fällen z. B. das Knorpelgewebe sich nicht primär in der Geschwulst vorfand, sondern erst in dem auf eine vollkommene Abtragung der Neubildung aufgetretenen Rezidiv. Pfannenstiel konnte in seinem Falle an einigen Stellen ein Übergangsgewebe zwischen junger Bindesubstanz und Knorpel konstatieren, „ein Gewebe, dessen Zwischenzellsubstanz im Gegensatz zu der des Bindegewebes eine hyaline Verdichtung erfahren und dementsprechend auch bei Anwendung von Kernfarbstoffen eine Färbung angenommen hatte, wie sie die Grundsubstanz jungen hyalinen Knorpels anzunehmen pflegt“.

Mir persönlich will die Annahme einer Metaplasie des jungen Bindegewebes in Knorpel nicht ganz ungerechtfertigt und unwahrscheinlich dünken. Warum sollten sich nicht auch im Uterus Knorpelinseln finden, ähnlich wie z. B. im frischen bindegewebigen Callus einer in Heilung begriffenen Knochenfraktur? Die Möglichkeit, zu glauben, dass die hyalinen Knorpelinseln Degenerationsherde im jungen Bindegewebe infolge der relativ mangelhaften Ernährung des Tumorgewebes sein könnten, ist jedenfalls von der Hand zu weisen.

So gut durchdacht die Hypothesen über die Mischgeschwülste sind, so ist es doch schwer, irgendeiner, sei es der Cohnheimschen, sei es der Wilmsschen Ansicht, sei es endlich der Annahme einer Metaplasie der einzelnen Gewebe die Palme zuzuerkennen. Muss denn durchaus jeder noch so seltene und in seiner Genese völlig dunkle Fall in eine ad hoc konstruierte embryologisch plausible, aber auf ihre Richtigkeit absolut nicht kontrollierbare Hypothese eingezwängt werden? Kann denn nicht auch die relativ einfache, plausible und wenn auch nicht gerade am Uterus, so doch an anderen Körperstellen so häufig zu konstatierende Metaplasie, die heutzutage wieder mehr und mehr Anhänger findet, einmal eine Erklärung bringen?

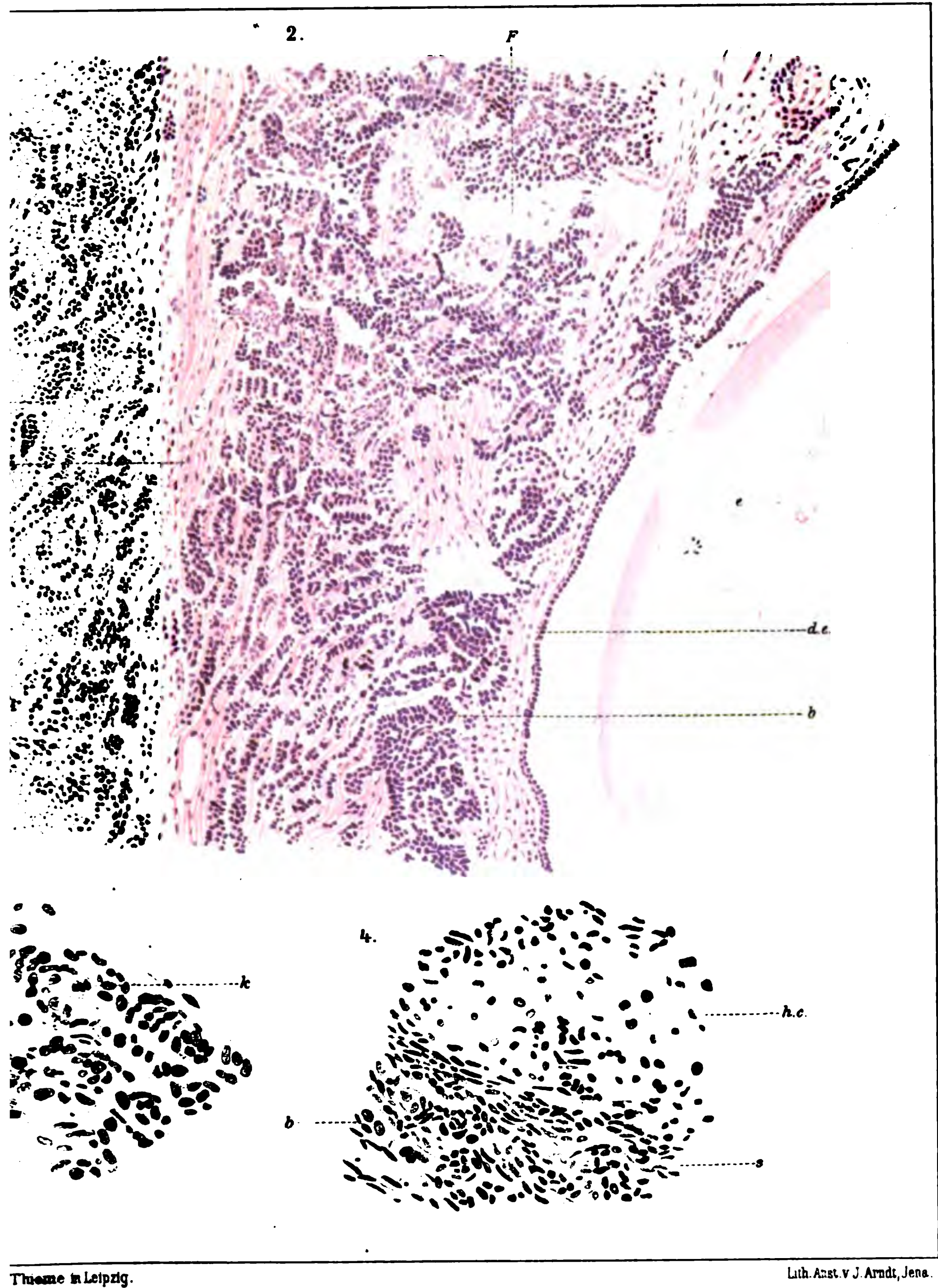
So viel müssen wir uns nach unseren exakten wissenschaftlichen Erfahrungen jedenfalls zugestehen, dass es ganz unmöglich ist, eine





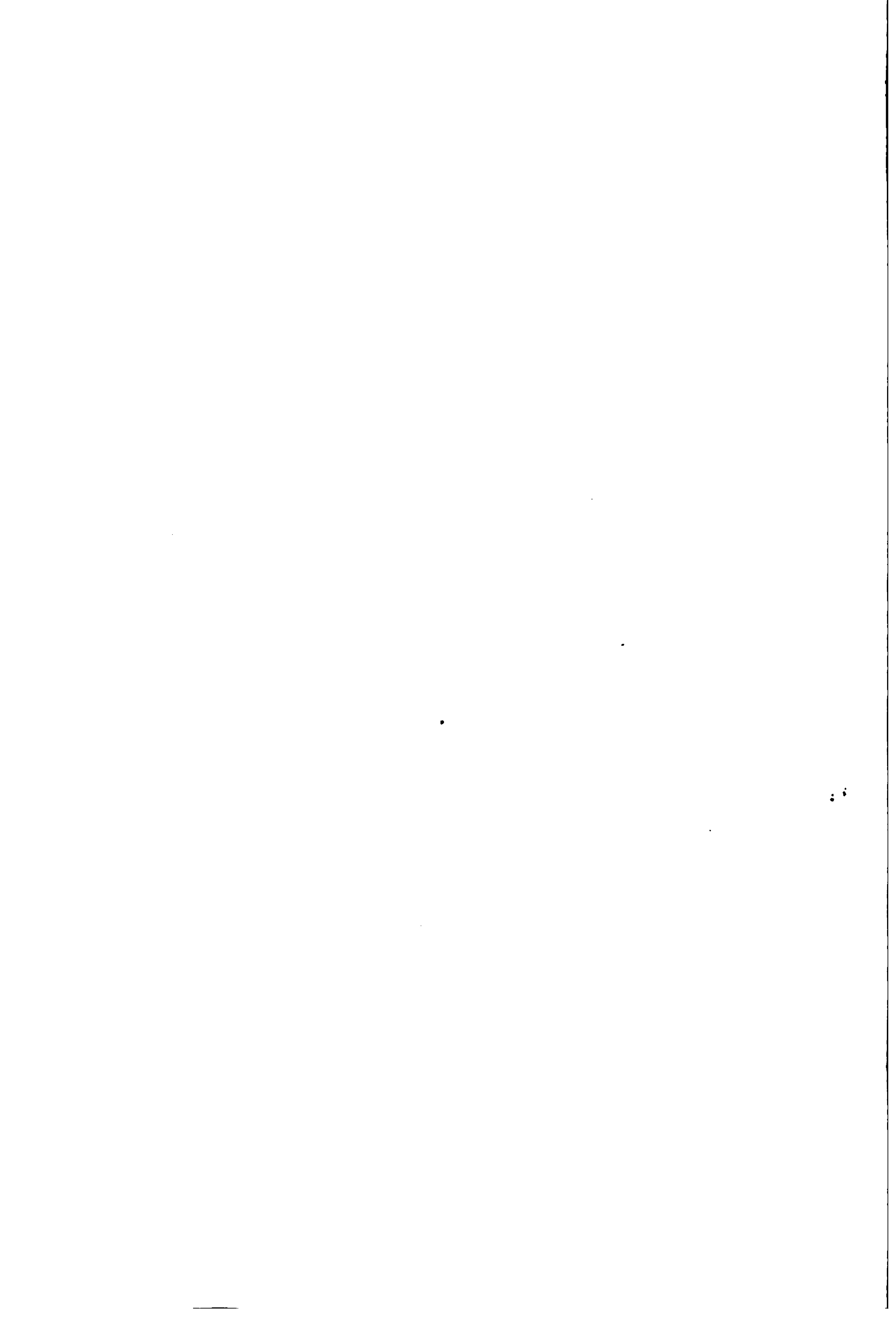

M. Penkert.

Verlag von Georg




Thieme in Leipzig.

Lith. Anst. v. J. Arndt, Jena.



wirklich befriedigende Deutung der Mischgeschwulst zu geben, die etwas mehr als ein schönes Phantasiegebilde sein soll. —

Meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Prof. Dr. P. Grawitz, Direktor des pathologischen Institutes in Greifswald, der die Liebenswürdigkeit hatte, meine mikroskopischen Präparate auch einer genauen Durchsicht zu unterziehen, erlaube ich mir an dieser Stelle nochmals bestens zu danken.

# Literatur.

Thiede, Über ein Fibroma papillare cartilagineseens der Portio vaginalis. (Zeitschrift für Geb. u. Gyn. Bd. 1.)

Rein, Myxoma enchondromatodes arborescens colli uteri. (Arch. f. Gyn. Bd. 15.)

Pernice, Über ein traubiges Myosarcoma striocellulare. (Virchows Arch. Bd. 113.)

Geissler, Inaug.-Diss. Breslau 1891. Sarcoma uteri.

Wilms, Die Mischgeschwülste. Heft II. 133.

Pfannenstiel, Das traubige Sarkom der Cervix uteri. (Virchows Arch. Bd. 127.)

Seydel, Ein Enchondrom des Uterus. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 43.)

Gebhard, Pathologie der weibl. Sexualorgane. 1899.

„ Eine Mischgeschwulst des Uterus. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 48. 1903.)

Borst, Die Lehre von den Geschwülsten.

Grawitz, P., Die beim Heilungsprozess bemerkbaren Verwandtschaften der menschlichen Gewebe. Festrede, Greifswald 1904.

## Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII/VIII.

Fig. 1. Durchschnitt durch den Uterus in sagittaler Richtung, natürliche Grösse.
*U* Uteruswand, *C* Cervix mit *CK* Cervikalkanal, *a* cystisch erweiterte Uterusdrüsen, cystadenomatöser Teil, *b* Karzinomgewebe, *c* knorpelige Inseln in zellreichem Gewebe, *d* nekrotische peripherische Massen, *s* Zerstörung durch das Probecurettement.

Fig. 2. Karzinomwucherung, bis dicht an eine cystös erweiterte Drüse reichend. Hartnack. OK. 3. 4. Vergr. 90.
*c* Cyste mit *de* leicht abgeflachtem Drüsenepithel, *b* Karzinomgewebe, *g* glatte Muskulatur und Bindegewebe, *F* Fehler im Schnitt.

Fig. 3. Karzinomgewebe mit Kernteilungsfigur *K*. Vergr. 330.

Fig. 4. *hc* hyaline Knorpelinsel, umgeben von *s* zellreichem, ans Sarkomatöse erinnerndem Zwischengewebe, *b* Karzinomzellen. Vergr. 330.

**Aus der Frauenklinik der Universität Jena.**
(Dir. Prof. Dr. Krönig.)

# Zur Steigerung der Widerstandskraft des Organismus durch künstliche Leukocytose.

Von

Dr. **Pankow**, Privatdozent.

Der Versuch, die Widerstandskraft des Organismus im Kampfe mit den Krankheitserregern und ihren Toxinen durch eine künstliche Leukocytose zu steigern, ist in neuerer Zeit mehrfach durchgeführt worden. Die bekannte Erscheinung, dass entzündliche und eitrige Prozesse im menschlichen Körper, wenigstens solange sie sich im akuten Stadium befinden, fast stets mit einer Vermehrung der weissen Blutkörperchen einhergehen, legte den Gedanken nahe, dass die Leukocytose als eine Schutzmassregel des Organismus anzusehen sei. Wie man sich auch die bakterizide und antitoxische Kraft des Blutes erklärt, ob durch direkte Phagocytose oder durch Wirkung von Sekretions- resp. Zerfallsprodukten der weissen Blutkörperchen, abhängig ist sie jedenfalls von den Leukocyten. Kein Wunder also, wenn auch eine künstliche Vermehrung derselben zur Stärkung des Organismus hervorzurufen angestrebt wurde.

So suchte Hofbauer[1]) septische Puerperalprozesse durch eine künstliche Leukocytose günstig zu beeinflussen, was ihm nach dem Verlauf der so behandelten Fälle in der Tat auch gelungen zu sein schien. Um die Vermehrung der weissen Blutkörperchen hervorzurufen, bediente er sich des Nuklein. Seine Methode beschreibt er folgendermassen: Die Wöchnerin erhält 5—6,0 des Präparates per os, und wir lassen je nach der Schwere der Infektion diese Dosis nach 12—24stündigen Intervallen wiederholen; gleichzeitig damit erfolgt die erste Kochsalzinfusion. Am folgenden Tage wird also mit der Nukleindarreichung wieder begonnen und in der genannten

[1]) Archiv für Gynäkologie, Bd. 68, Heft 2, pag. 359.

Weise fortgefahren bis eine deutliche Knochenmarksreaktion (durch die klinische Blutuntersuchung oder durch das Auftreten von Knochenempfindlichkeit kenntlich) nachweisbar ist; die Kochsalzinfusionen in Quantitäten von 500 bis 600 g aber werden durch einige Tage weiter fortgeführt. Ausdrücklich hebt H. hervor, dass die Darreichung der Nukleine fast durchweg per os geschah, „da die Reaktionserscheinungen nach interner Medikation prompter und anhaltender verliefen.“

Von den verschiedenen Nukleinpräparaten, deren grosse chemitaktische Wirkung bekannt ist, verwandte H. das Nuklein Horbaczewski. Neben diesem Medikament erhielten die Wöchnerinnen zugleich Infusionen von physiologischer Kochsalzlösung in Mengen von 500—600 g.

Den Grund für diese Kochsalzinfusionen fand H. in Untersuchungen von Buchner, Schattenfroh u. A., welche angaben, dass „das Blutserum an seiner bakteriziden Wirkung einbüsst, sobald eine Verringerung des Salzgehaltes des Mediums eintritt“.

Diese Untersuchungen Hofbauer's wollte ich wiederum aufnehmen, um sie nun auf andere Krankheitszustände und besonders auch auf die Behandlung unserer operierten Patientinnen auszudehnen.

Bevor ich zu der eigentlichen Behandlung dieser Frauen mit Nuklein und Kochsalzinfusionen überging, hielt ich es für angezeigt, mich zunächst von der Leukocytose erregenden Kraft des Nukleins zu überzeugen.

Zu diesem Zwecke gab ich Frauen, bei denen täglich Blutuntersuchungen vorgenommen werden mussten, ebenfalls von Nuklein Horbaczewsky zunächst 6,0 g per os.

## I. Nuklein Horbaczewsky 6,0 per os.

1. Frau B. J.-N. 244/04. 38 J. alt.
Klin. Diagn.: Hystero-Neurasth.

| | | | |
|---|---|---|---|
| 14.V.04. fr. nücht. | L.=9560 | Temp.=36,0:37,0 |
| 16.V.04. „ „ | L.=9480 | „ =36,2:37,0 |
| 17.V.04. „ „ | L.=8400 | „ =36,2:36,8 |
| Am 18. V. abends 7h Nuklein 6,0 per os. | | |
| 19.V.04. fr. nücht. | L.=7760 | Temp.=36,0:36,6 |
| 20.V.04. „ „ | L.=7260 | „ =36,0:36,5 |
| 21.V.04. „ „ | L.=6840 | „ =36,1:36,2 |

2. Frau St. J.-N. 269/04. 33 J. alt.
Klin. Diagn.: Anämie.

| | | |
|---|---|---|
| 14.V.04. fr. nücht. | L.=5540 | Temp.=36,6:37,0 |
| 16.V.04. „ „ | L.=4560 | „ =37,3:37,2 |
| 17.V.04. „ „ | L.=5650 | „ =36,7:36,9 |
| Am 18. V. abends 7h Nuklein 6,0 per os. | | |
| 19.V.04. fr. nücht. | L.=6200 | Temp.=36,1:36,8 |
| 20.V.04. „ „ | L.=6300 | „ =36,4:37,1 |
| 21.V.04. „ „ | L.=6400 | „ =36,5:36,7 |

Entgegen den Erfahrungnn von Hofbauer war also eine Vermehrung der Leukocyten nicht eingetreten. Temperaturveränderungen zeigten sich ebenfalls nicht.

Es wurden nun 2 anderen Patientinnen gleich 12,0 g Nukl. abends gegeben und denselben Patientinnen genau zur selben Zeit des nächstfolgenden Abends, also nach 24 Stunden nochmals 20,0 g, im ganzen demnach 32,0 g Nuklein per os verabreicht.

### II. 12,0 g + (nach 24 Stunden) 20,0 g Nuklein Horbaczewsky per os.

1. Frau B. J.-N. 242/04. 25 J. alt.
Klin. Diagn.: Pelocoperit. chron. adhae.

23.V.04. fr. nücht. L.= 7200 Temp.=36,4:36,3
26.V.04. „ „ L.=10070 „ =36,2:36,8
31.V.04. „ „ L.= 7850 „ =36,2:36,4
Am 31. V. abends $8^{30}$ Nuklein 12,0 per os.
1.VI.04. fr. nücht. L.=7200 Temp.=36,1:36,7
Am 1. VI. abends $8^{30}$ Nuklein 20,0 per os.
2.VI.04. fr. nücht. L.=8400 Temp.=36,4;36,3
3.VI.04. „ „ L.=6920 „ =36,3:36,5

2. Frau L. J.-N. 275/04. 32 J. alt.
Klin. Diagn.: Hysteria gravis.

23.V.04. fr. nücht. L.=6160 Temp.=36,5:36,5
26.V.04. „ „ L.=7280 „ =36,0:37,0
31.V.04. „ „ L.=6800 „ =36,7:37,2
Am 31. V. abends $8^{30}$ Nuklein 12,0 per os.
1.VI.04. fr. nücht. L.=5580 Temp.=36,6:36,5
Am 1. VI. abends $8^{30}$ Nuklein 20,0 per os.
2.VI.04. fr. nücht. L.=5360 Temp.=36,0:36,0
3.VI.04. „ „ L.=5440 „ =36,2:36,5

Auch in diesen beiden Fällen war also trotz der im Ganzen etwas über 5fachen Dosis eine Leukocytose nicht eingetreten. Einfluss auf die Körpertemperatur konnte auch hier nicht konstatiert werden.

Gleichzeitig mit der Verabreichung des Nukleins per os hatte aber Hofbauer auch eine Kochsalzinfusion von 500—600 g ausgeführt. Da er in der Tat durch Gaben von Nuklein + Kochsalzinfusion eine künstliche Leukocytose erzielte, diese aber nach den oben angeführten Untersuchungen auf die Darreichung von Nuklein allein ausblieb, so musste also auch nach einer Kochsalzinfusion allein ebenfalls eine Leukocytose zu erwarten sein. Es wurden deshalb bei einigen Frauen, die aus anderen Gründen Infusionen von physiol. Kochsalzlösungen erhielten, Blutuntersuchungen vorgenommen.

### III. 500 ccm 0,9 % Kochsalzlösung subkutan.

1. Frau L. J.-N. 287/04. 39 J. alt.
Klin. Diagn.: Anämie.

6.VI.04. fr. nücht. L.= 5340 Temp.=36,0:36,6
8.VI.04. „ „ L.= 4420 „ =36,2:36,6
9.VI.04. „ „ L.= 6160 „ =36,2:36,3
Am 9. VI. abends $8^h$ 500 ccm phys. Kochsalzlösung subkut.
10.VI.04. fr. nücht. L.=11200 Temp.=36,5:37,1
11.VI.04. „ „ L.= 6000 „ =36,7:36,5
13.VI.04. „ „ L.= 4160 „ =36,8:37,1

2. Frau A. J.-N. 286/04. 21 J. alt.
Klin. Diagn.: Anämie.

6.VI.04. fr. nücht. L.= 8000 Temp.=36,6:37,1
8.VI.04. „ „ L.= 8000 „ =37,2:37,4
9.VI.04. „ „ L.= 7460 „ =37,0:37,4
Am 9. VI. abends $8^h$ 500 ccm physiol. Kochsalzlösung subkut.
10.VI.04. fr. nücht. L.=11400 Temp.=36,8:37,6
11.VI.04. „ „ L.= 8700 „ =36,7:37,5
13.VI.04. „ „ L.= 6300 „ =36,6:37,3

In beiden Fällen war also in der Tat durch die Kochsalzinfusion allein eine Vermehrung der Leukocyten eingetreten.

Weiterhin wurden Blutuntersuchungen vorgenommen bei Frauen, die zwei Tage hintereinander jedesmal abends 500 ccm physiol. Kochsalzlösung subkutan injiziert bekommen hatten, um zu erfahren, ob eine wiederholte Kochsalzinfusion noch eine weitere Steigerung der Leukocytose zur Folge haben würde.

### IV. 500 ccm physiolog. Kochsalzlösung 2 mal subkutan.

(Die 2. Infusion 24 Stunden nach der ersten.)

1. Frl. M. J.-N. 300/04. 36 J. alt.
Klin. Diagn.: Hyst.-Neur.

15.VI.04. fr. nücht. L. = 7850 T. = 36,5:37,8
17.VI.04. „ „ L. = 5560 „ = 36,4:36,8
20.VI.04. „ „ L. = 6640 „ = 36,6:36,7
22.VI.04. „ „ L. = 6000 „ = 36,8:36,9
22.VI. abends $8^h$ 500 ccm phys. Kochsalzlösung subkutan
23.VI.04. fr. nücht. L. = 14080 T. = 36,4:36,8
23.VI. abends $8^h$ 500 ccm phys. Kochsalzlösung subkutan
24.VI.04. fr. nücht. L. = 16000 T. = 36,8:37,4
25.VI.04. „ „ L. = 9760 „ = 36,8:37,1
26.VI.04. „ „ L. = 6150 „ = 36,7:36,6

2. Fr. K. J.-N. 315/04. 48 J. alt.
Klin. Diagn.: Hyst.-Neur.

15.VI.04. fr. nücht. L. = 6530 T. = 36,0:36,3
17.VI.04. „ „ L. = 4600 „ = 36,5:37,2
20.VI.04. „ „ L. = 3860 „ = 36,0:36,6
22.VI.04. „ § L. = 4600 „ = 36,0:36,6
22. VI. abends $8^{15}$ 500 ccm phys. Kochsalzlösung subkutan
23.VI.04 fr. nücht. L. = 9000 T. = 36,1:36,3
23. VI. abends $8^{15}$ 500 ccm phys. Kochsalzlösung subkutan.
24.VI.04. fr. nücht. L. = 13560 T. = 36,7:37,1
25.VI.04. „ „ L. = 4840 „ = 36,0:36,2
26.VI.04. „ „ L. = 4960 „ = 36,2:36,4

Auch bei diesen beiden Patientinnen war zunächst auf die erste Kochsalzinfusion eine starke Vermehrung der Leukocyten eingetreten, die bei der nach 24 Stunden wiederholten Infusion sich auch noch weiterhin steigerte.

Durch diese Untersuchungen ergab sich also, dass die bei der Behandlung der puerperalen Sepsis von Hofbauer durch Nukleingaben per os + Kochsalzinfusion erzielte Leukocytose nicht durch das Nuklein, sondern ausschliesslich durch die Kochsalzinfusion hervorgerufen war.

Da das Nuklein, besonders in so grossen Dosen gegeben, auf die Dauer ein sehr kostspieliges Medikament wird, so ergibt sich aus der Tatsache, dass man mit den Kochsalzinfusionen allein denselben therapeutischen Effekt erzielt, als wenn man gleichzeitig auch Nuklein gibt, eine wesentliche Verbilligung des Verfahrens.

Es haben aber auch die Kochsalzinfusionen allein den grossen Nachteil, dass sie infolge der Menge der Injektionsflüssigkeit oft mit zuweilen sehr grossen Schmerzen für die Patientinnen verbunden sind. Es wäre deshalb ein grosser Gewinn gewesen, wenn man

einen gleichen Effekt mit anderen weniger voluminösen Einspritzungen hätte erreichen können.

Nun machte auf dem diesjährigen Chirurgenkongress in Berlin v. Mikulicz Mitteilungen über experimentelle Untersuchungen in seiner Klinik, die sich ebenfalls auf das Hervorrufen einer künstlichen Leukocytose bezogen und über die von Mijake[1]) ausführlich berichtet ist.

Mijake machte zunächst beim Tierversuch intraperitoneale Injektionen von Kochsalz, Bouillon, Aleuronat und Nukleinsäure und konnte nach den Nukleininjektionen die beste Wirkung, d. h. die höchste Leukocytose konstatieren. Auch subkutane Injektionen desselben Mittels ergaben so gute Resultate, dass v. Mikulicz sich für berechtigt hielt, diese Versuche auch auf den Menschen zu übertragen, so dass beim Erscheinen der Arbeit von Mijake bereits 106 Fälle mit Nukleininjektionen ante operationem vorbehandelt waren. Es wurden jetzt in der Breslauer chir. Klinik 50 ccm einer 2 % neutralis. Lösung, also 1 g Hefenukleinsäure unter die Brusthaut injiziert.

Um uns von der Zweckmässigkeit dieses Verfahrens zu überzeugen und es ev. später selbst anzuwenden, wurde bei mehreren Frauen, bei denen wir aus anderen Gründen eine Vermehrung der Leukocyten für zweckmässig hielten, nach dem Vorgehen von Mikulicz Nukleinsäure subkutan verabreicht.

## V. 50 ccm einer 2 % Nukleinlösung subkutan.

1. Fr. S. J.-N. 356/04. 36 J. alt.
Klin. Diagn.: Hystero Neurasth.

29.VI.04. fr. nücht. L.= 8560 T.= 36,6:37,0
30.VI.04. „ „ L.= 6650 „ = 36,7:37,2
abends 8[15] 50 ccm Nukleinlösung 2 % subkutan
1.VII.04. fr. nücht. L.= 14300 T.= 36,6:38,6
2.VII.04. „ „ L.= 8600 „ = 36,7:37,4

Nach 10 Tagen ohne Fieber Abszessbildung an der Injektionsstelle, aus der sich bei der Injektion bräunliche nicht riechende Flüssigkeit entleert.

2. Fr. W. J.-N. 354/04. 28 J. alt.
Klin. Diagn.: Hyst. Neurasth.

29.VI.04. fr. nücht. L.= 6650 T.= 36,2:36,5
30.VI.04. „ „ L.= 6200 „ = 36,2:37,2
abends 8[30] 50 ccm Nukleinlösung 2 % subkutan
1.VII.04. fr. nücht. L.= 14120 T.= 37,1:37,9
2.VII.04. „ „ L.= 11750 „ = 36,1:37,6
3.VII.04. „ „ L.= 7340 „ = 36,2:37,2

---

[1]) Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie Bd. 13, 4. u. 5. Heft pag. 719 ff.

3. Frau C. J.-N. 368/04. 26 J.
Klin. Diagn.: Hyst. Neur.

6. VII. 04. fr. nücht. L. = 9600 T. = 36,5:36,9
8. VII. 04. „ „ L. = 8600 „ = 36,4:37,1
abends 8h 50 ccm Nukleinlsg. 2% subk.
9. VII. 04. fr. nücht. L. = 14400 T. = 36,9:37,3
10. VII. 04. „ „ L. = 8940 „ = 36,5:37,0
11. VII. 04. „ „ L. = 7530 „ = 36,3:36,5

4. Frl. H. J.-N. 352/04. 27 J.
Klin. Diagn.: Hyst. Neur. Anämie.

6. VII. 04. fr. nücht. L. = 11300 T. = 36,5:37,1
8. VII. 04. „ „ L. = 9300 „ = 36,3:37,1
abends 8h 50 ccm Nukleinlsg. 2% subk.
9. VII. 04. fr. nücht. L. = 17520 T. = 37,6:38,2
10. VII. 04. „ „ L. = 12465 „ = 36,8:37,3
11. VII. 04. „ „ L. = 11000 „ = 36,8:37,1

Bei all diesen Patientinnen war eine deutliche starke Leukocytose im Anschluss an die Nukleininjektion eingetreten, die allerdings immer nur von kurzer Dauer war. Bei 3 Patientinnen waren die alten Werte bereits am 3. Tage, bei der 4. gar schon am 2. Tage nach der Injektion wieder erreicht. Dreimal waren deutliche Temperatursteigerungen noch an dem der Injektion folgenden Tage zu verzeichnen, einmal auch noch (Nr. 2) 2 Tage nach der Einspritzung.

Nach diesen günstigen Resultaten gingen wir nun ebenfalls dazu über, unseren für die Operation bestimmten Patientinnen am Abend vor derselben die oben angegebene Dosis Nukleinlösung zu injizieren, um die Frauen schon mit einer Leukocytose ausgerüstet in die Operation eintreten zu lassen.

Die Resultate waren folgende:

1. Frau H. J.-N. 419/04. 45 J. alt.
Klin. Diagn.: Metritis cum Menorrhagiis.

30. VII. 04. fr. nücht. L. = 4920 T. = 36,1:36,9
31. VII. 04. „ „ L. = 5200 „ = 36,0:36,7
abends 8h 50 ccm Nukleinlsg. 2% subk.
1. VIII. 04. fr. nücht. L. = 10400 T. = 37,0:36,6
1. VIII. Operat.: Vaginale Totalexstirp.
2. VIII. 04. fr. nücht. L. = 14160 T. = 36,5:36,7
3. VIII. 04. „ „ L. = 12300 „ = 37,3:37,2
4. VIII. 04. „ „ L. = 10400 „ = 36,3:37,2
5. VIII. 04. „ „ L. = 9800 „ = 37,2:38,3
Weiterhin glatter Verlauf ohne weitere Temperatursteigerungen.

2. Frau K. J.-N. 426/04. 45 J. alt.
Klin. Diagn.: Metro-Endometritis c. Metrorrh.

30. VII. 04. fr. nücht. L. = 3260 T. = 36,2:36,2
31. VII. 04. „ „ L. = 4800 „ = 36,7:36,5
abends 815 Nukleinlsg. 2% 50 ccm subk.
1. VIII. 04. fr. nücht. L. = 11350 T. = 37,0:36,6
1. VIII. Operat.: Vaginale Totalexstirp.
2. VIII. 04. fr. nücht. L. = 14000 T. = 36,6:37,2
3. VIII. 04. „ „ L. = 14650 „ = 37,4:37,0
4. VIII. 04. „ „ L. = 8760 „ = 36,5:37,0
5. VIII. 04. „ „ L. = 7520 „ = 36,3:37,4
Weiterhin glatter Verlauf.

3. Frau M. J.-N. 423/04. 43 J. alt.
Klin. Diagn.: Prolaps. uteri tot.

30. VII. 04. fr. nücht. L. = 8500 T. = 36,2:37,1
1. VIII. 04. „ „ L. = 9200 „ = 36,8:37,1
abends 8h Nukleinlsg. 2% 50 ccm subk.
2. VIII. 04. fr. nücht. L. = 12840 T. = 36,9:3,71

4. Frau H. J.-N. 432/04. 38 J. alt.
Klin. Diagn.: Descensus et retroversio uteri.

30. VII. 04. fr. nücht. L. = 6980 T. = 36,8:37,4
2. VIII. 04. „ „ L. = 6400 „ = 36,6:37,2
abends 815 Nukleinlsg. 2% 50 ccm subk.
3. VIII. 04. fr. nücht. L. = 12470 T. = 37,3:37,3

Op.: Alex. Ad. Colporrh. ant. Colpoperineoplastik.

3.VIII.04. fr. nücht. L.=11480 T.=37,2:37,5
4.VIII.04. „ „ L.=10400 „ =37,0:37,5
5.VIII.04. „ „ L.=10560 „ =37,0:37,0
6.VIII.04. „ „ L.= 8840 „ =36,8:36,7

Weiterhin glatter Verlauf. Reaktionslose Wundheilung.

Op.: Intraperit. Ligamentverkürzung d. supras. Querschnitt.

4.VIII.04. fr. nücht. L.=10880 T.=37,8:37,8
5.VIII.04. „ „ L.=11610 „ =37,0:37,8
6.VIII.04. „ „ L.= 8600 „ =37,2:37,5

Glatter Verlauf. Reaktionslose Wundheilung.

5. Frau W. J.-N. 448/04. 29 J. alt.
Klin. Diagn.: Pelveoperit. chronic. adhäsiva.

3.VIII.04. fr. nücht. L.= 7800 T.=
4.VIII.04. „ „ L.= 8700 „ =
abends 8h Nukleinlsg. 2% 50 ccm subk.
5.VIII.04. fr. nücht. L.=15260 T.=

Op.: Salpingo-oophorectomia sin. durch suprasymphys. Fascienquerschnitt. In der l. Tube noch Eiter.

6.VIII.04. fr. nücht. L.=15350 T.=
7.VIII.04. „ „ L.=14880 „ =
8.VIII.04. „ „ L.= 8650 „ =

Im weiteren Verlauf bildet sich in der Mamma, in die das Nuklein nicht injiziert war, ein Abszess. Primäre Wundheilung, sonst glatter Heilungsverlauf.

6. Frl. D. J.-N. 489/04. 66 J. alt.
Klin. Diagn.: Myoma uteri.
Anat. Diagn.: Fibroma ovarii sin.

2.VIII.04. fr. nücht. L.= 6820 T.=36,7:36,7
5.VIII.04. „ „ L.= 6440 „ =36,4:36,4
abends 8h Nukleinlsg. 2% 50 ccm subk.
6.VIII.04. fr. nücht. L.= 6210 T.=37,1:37,6

Op.: Exstirp. ut. total. cum adnex. sin. per laparot.

7.VIII.04. fr. nücht. L.=17100 T.=38,2:38,0
8.VIII.04. „ „ L.=19130 „ =37,8:38,2
9.VIII.04. „ „ L.=17400 „ =37,4:38,4
10.VIII.04. „ „ L.=14460 „ =38,0:38,2
11.VIII.04. „ „ L.=12800 „ =37,9:38,0
12.VIII.04. „ „ L.=12370 „ =37,5:37,6
14.VIII.04. „ „ L.=10400 „ =36,8:38,6
15.VIII.04. „ „ L.=12800 „ =36,8:38,6
17.VIII.04. „ „ L.=18200 „ =37,5:37,8

Da die Leukocytose nicht zurückging, auch dauernd Temperaturerhöhungen waren, wurde die bimanuelle Untersuchung vorgenommen und ein faustgrosses Exsudat in der l. Seite konstatiert. Pat. am 42. Tage geheilt entlassen.

7. Frl. K. J.-N. 445/04. 24 J. alt.
Klin. Diagn.: Hy. Neur. Retrofl. ut. mob.

11.VIII.04. fr. nücht. L.= 8940 T.=36,5:37,2
abends 8h Nukleinlsg. 2% 50 ccm subk.
12.VIII.04. fr. nücht. L.=18960 T.=37,3:37,5

Oper.: Alexand. Adam.

13.VIII.04. fr. nücht. L.=16260 T.=37,2:37,4
14.VIII.04. „ „ L.=16610 „ =37,7:38,8
15.VIII.04. „ „ L.=22670 „ =37,1:38,4
17.VIII.04. „ „ L.=24320 „ =38,0:38,4
19.VIII.04. „ „ L.=22480 „ =37,5:38,2
20.VIII.04. „ „ L.=11920 „ =36,5:37,2
22.VIII.04. „ „ L.=14190 „ =36,7:36,4
24.VIII.04. „ „ L.=13260 „ =36,4:36,6

8. Frau K. J.-N. 459/04. 51 J. alt.
Klin. Diagn.: Carcinoma colli uteri.

10.VIII.04 fr. nücht. L.=13460 T.=36,2:35,7
11.VIII.04. „ „ L.=14220 „ =36,7:37,1
abends $8^{15}$ Nukleinlsg. 2% 50 ccm subk.
12.VIII.04. fr. nücht. L.=11740 T.=36,9:36,6

Oper.: Exstirp. ut. tot. cum adnexis nach Wertheim.

13.VIII.04. fr. nücht. L.=16400 T.=37,8:38,1
14.VIII.04. „ „ L.=20000 „ =37,4:38,2
15.VIII.04. „ „ L.=18520 „ =37,0:37,0
16.VIII.04. „ „ L.=13500 „ =37,0:37,5
17.VIII.04. „ „ L.=16460 „ =37,3:38,3
18.VIII.04. „ „ L.=16240 „ =36,4:38,2

26.VIII.04. „ „ L.=14250 „ =36,7:37,0
30.VIII.04. „ „ L.=11840 „ =36,5:37,0
2. IX.04. „ „ L.= 9800 „ =36,4:37,1
5. IX.04. „ „ L.= 6480 „ =36,4:37,0

Im Anschluss an die Operation starke Bronchitis und schon am 17.VIII. beiderseits um den Schnitt herum die Bauchdecken stark gerötet und infiltriert.

Am 19.VIII. Entleerung von grossen Eitermengen aus beiden Schnitten, danach Abfall der Temperatur und der Leukocytose, die aber bis zur völligen Reinigung der Schnitte in geringem Grade noch immer bestehen bleibt.

20.VIII.04. „ „ L.=11700 „ =37,2:37,8
22.VIII.04. „ „ L.= 9400 „ =37,2:38,0

Pat. blutete bei der Aufnahme seit mehreren Tagen sehr stark, so dass die damals bestehende Leukocytose wohl als eine posthämorrhagische anzusehen war.

Auf die Nukleininjektion trat eine Vermehrung der Leukocyten nicht ein; auch die postoperative Steigerung war nur gering.

Diese fiel zunächst etwas ab, stieg dann aber wieder an, und die Revision der Bauchwunde ergab einen Abszess im unteren Wundwinkel, nach dessen Entleerung am 17.VIII. die Leukocytose schnell abfiel.

Danach weiterer Verlauf glatt.

9. Frau H. J.-N. 451/04. 34 J. alt.
Klin. Diagn.: Hy. Neur. Retrofl. ut. mobil.

10.VIII.04. früh nücht. L.=7000 Temp.=36,9 : 36,9
abends 8h Nukleinlösg. 2% 50 ccm subkut.
11.VIII.04. früh nücht. L.=9600 Temp.=37,3 : 37,0

Op.: Alex. Adamsche Operation.

12.VIII.04. früh nücht. L.=8610 Temp.=37,6 : 37,8
13.VIII.04. „ „ L.=7730 „ =37,3 : 37,4

Hier war die Reaktion des Organismus auf die Injektion des Nuklein eine sehr schwache, und eine weitere Steigerung der Leukocytose durch die Operation erfolgte nicht.

10. Frau Fr. J.-N. 444/04. 42 J. alt.
Klin. Diagn.: Myoma uteri.
Anat. Diagn.: Myoma uteri. Dermoidkystom l.

2.VIII.04. fr. nücht. L.= 8240 T.=36,7:37,4
4.VIII.04. „ „ L.= 7050 „ =37,0:37,5
abends 8h Nukleinlsg. 2% 50 ccm subk.
5.VIII.04. fr. nücht. L.=11800 T.=37,3:37,7
6.VIII 04. „ „ L.= 9400 „ =36,8:37,8

Oper.: Exstirp. ut. tot. cum adnex. sin. nach Doyen.

7.VIII.04. fr. nücht. L.=18260 T.=37,9:38,5
8.VIII.04. „ „ L.=13000 „ =38,4:38,5
9.VIII.04. „ „ L.= 7840 „ =37,8:37,4

Hier musste die für den 5.VIII. geplante Operation aus äusseren Gründen noch um einen Tag verschoben werden.

Der Heilungsverlauf war ein ungestörter.

11. Frau St. J.-N. 497/04. 36 J. alt.
Klin. Diagn.: Pelveoperit. chron. adhaes. Hydrosalpinx bil. Hernia post laparotom.

28.VIII.04. fr. nücht. L.= 8420 T.=36,8:36,9
30.VIII.04. „ „ L.= 8920 „ =37,2:37,2
abends 8h Nukleinlsg. 2% 50 ccm subk.
31.VIII.04. fr. nücht. L.=12000 T.=37,4:37,4

Oper.: Lösung der Adhäsionen Salpingekt. bilat. Radikalop. d. Hernie.

1.IX.04. früh nücht. L.=17580 T.=37,2:38,2
5.IX.04. „ „ L.=11000 „ =36,8:37,4
7.IX.04. „ „ L.= 9000 „ =36,9:36,9

Glatte Heilung der Bauchwunde und damit der Hernie. Sonst ebenfalls vollständig glatter Verlauf.

12. Frau S. J.-N. 460/04. 40 J. alt.

Klin. Diagn.: Menorrhag. profus.

14.VIII.04. fr. nücht. L.=10800 T.=37,0:37,2
15.VIII.04. „ „ L.=12120 „ =36,9.37,2
abends 8h Nukleinlsg. 2% 50 ccm subk.
16.VIII.04. fr. nücht. L.=18680 T.=37,7:37,7

Oper.: Vaginale Totalexstirp. ohne Adnexe.

17.VIII.04. fr. nücht. L.=28530 T.=37,4:37,8
18.VIII.04. „ „ L.=22620 „ =36,7:37,0
20.VIII.04. „ „ L.=19410 „ =37,2:37,2
22.VIII.04. „ „ L.=17800 „ =36,6:38,6
24.VIII.04. „ „ L.=21840 „ =37,0:37,1
26.VIII.04. „ „ L.=13820 „ =37,3:37,0
30.VIII.04. „ „ L.=11820 „ =37,0:36,6
2. IX.04. „ „ L.= 9420 „ =36,7:36,5

Pat. wurde sehr stark blutend aufgenommen, daher die bestehende Leukocyt. wohl als durch die Blutung bedingt anzusehen. Eine Ursache für die Temperatursteigerung am 22.VIII. und die nachfolgende Leukocytose war nicht zu finden. Weiterhin glatter Verlauf.

13. Frl. M. J.-N. 463/04. 22 J. alt.

Klin. Diagn.: Graviditas tub. sin.

14.VIII.04. fr. nücht. L.= 9210 T.=37,0:36,9
15.VIII.04. „ „ L.= 8700 „ =37,2:37,4
abends 830 Nukleinlsg. 2% 50 ccm subk.
16.VIII.04. fr. nücht. L.=10690 T.=37,2:37,6

Oper.: Salpingekt. sin. durch Kolpot. anter.

17.VIII.04. fr. nücht. L.=19500 T.=37,3:38,0
18.VIII.04. „ „ L.=15660 „ =37,0:36,9
20.VIII.04. „ „ L.=13000 „ =37,0:37,7
22.VIII.04. „ „ L.=11820 „ =37,2:38,1
24.VIII.04. „ „ L.=15960 „ =36,6:38,2
26.VIII.04. „ „ L.=18850 „ =38,5:39,1
30.VIII.04. „ „ L.=11400 „ =38,4:38,9
2. IX.04. „ „ L.=10160 „ =38,2:38,3
5. IX.04. „ „ L.= 9680 „ =36,2:37,5

Nach anfänglich glattem Verlauf stellte sich eine Thrombose des ganzen rechten Beines ein, auf die zunächst die Temperatur, dann auch die Leukocyten reagierten. Vom 5.IX. ab ungestörte Heilung.

14. Frau Sch. J.-N. 516/04. 39 J. alt.

Diagn.: Ca. colli uteri.

3.IX.04. früh nücht. L.= 8200 T.=36,9:37,1
5.IX.04. „ „ L.= 9000 „ =37,0:37,8
abends 8h Nukleinlsg. 2% 50 ccm subk.
6.IX.04. früh nücht. L.=12600 T.=37,4:37,2

Oper.: Exstirp. ut. total. cum adn. nach Wertheim.

7.IX.04. früh nücht. L.=16000 T.=37,5:38,1
9.IX.04. „ „ L.=16240 „ =37,5:37,7
11.IX.04. „ „ L.=11060 „ =36,8:37,7
14.IX.04. „ „ L.=10200 „ =36,9:37,2
16.IX.04. „ „ L.= 8440 „ =36,8:37,3

Ungestörte Heilung.

15. Frau H. J.-N. 503/04. 32 J. alt.

Diagn.: Prolaps. vag. ant. et post.

3.IX.04. früh nücht. L.= 8000 T.=36,9:37,2
5.IX.04. „ „ L.= 7600 „ 37,1: ?
abends 815 Nukleinlsg. 2% 50 ccm subk.
6.IX.04. früh nücht. L.=10640 T.=36,8:37,7

Oper.: Alex. Adamsche Operation. Colporrhaph. ant. Colpoperineoplastik.

7.IX.04. früh nücht. L.=12200 T.=36,8:37,6
9.IX.04. „ „ L.=11600 „ =36,6:37,2
12.IX.04. „ „ L.=10230 „ =36,3:36,4
14.IX.04. „ „ L.= 8900 „ =36,4:36,6

Glatter Verlauf.

16. Frau D. J.-N. 511/04. 27 J. alt.

Diagn.: Hyst. Neur. gravis post partus. Graviditas mens. II—III.

6.IX.04. früh nücht. L.=11600 T.=37,0:37,3
8.IX.04. „ „ L.=11000 „ =36,8:36,5
abends 830 Nukleinlsg. 2% 50 ccm subk.
9.IX.04. früh nücht. L.=17500 T.=37,2:37,7

17. Frau H. J.-N. 504/04. 36 J. alt.

Diagn.: Prolaps. vag. Descensus uteri retroversi.

7.IX.04. früh nücht. L.= 7200 T.=37,1:37,2
8.IX.04. „ „ L.= 5960 „ =37,0:37,1
abends 930 Nukleinlsg. 2% 50 ccm subk.
9.IX.04. früh nücht. L.=11950 T.=37,4:37,7

| Op.: Ausräumung. Tubensterilis. nach Alex. Adams Schnitt. | Oper.: Alex. Adams Colporrhaph. ant. Colpoperineoplastik. |
|---|---|
| 10. IX. 04. früh nücht. L.=12470 T.=37,2:38,1 | 10. IX. 04. früh nücht. L.=15760 T.=37,7:38,1 |
| 12. IX. 04. „ „ L.=11650 „ =37,1:37,6 | 12. IX. 04. „ „ L.=10040 „ =36,9:37,0 |
| 14. IX. 04. „ „ L.=11800 „ =37,0:37,4 | 14. IX. 04. „ „ L.=10070 „ =36,8:37,0 |
| 16. IX. 04. „ „ L.= 9600 „ =36,8:37,3 | 16. IX. 04. „ „ L.= 7820 „ =36,6:37,4 |
| Ungestörter Verlauf. | Glatter Verlauf. |

18. Frau L. J.-N. 515/04. 48 J. alt.
Diagn.: Myomata uteri. Prolapsus vaginae.

7. IX. 04. früh nüchtern L.= 6400 Temp.=36,6 : 36,3
8. IX. 04. „ „ L.= 7080 „ =36,5 : 36,9
abends 9h Nukleinlösung 2% 50 ccm subkutan.
9. IX. 04. früh nüchtern L.=14300 Temp.=37,5 : 36,7

Oper.: Enukleation von 3 Myomen. Intraperitoneale Ligamentverkürzung. Resectio proc. vermif. durch suprasymph. Querschnitt.

10. IX. 04. früh nüchtern L.=20240 Temp.=37,0 : 37,0
12. IX. 04. „ „ L.=14840 „ =36,5 : 36,8
14. IX. 04. „ „ L.=13520 „ =36,7 : 36,8
16. IX. 04. „ „ L.=10800 „ 36,8 : 37,0

Ungestörter Heilungsverlauf.

Von den 18 mit Nukleininjektionen vorbehandelten, operierten Frauen, bei denen das Verhalten der Leukocyten auch weiterhin genauer beobachtet wurde, zeigten 2 nach der Einspritzung keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Dieses Ausbleiben der Leukocytose ist in dem einen Falle (8) mit Sicherheit nicht auf Veränderungen des Präparates zurückzuführen, sondern in der Tat als ein Versagen der Injektion anzusehen. Es geht das daraus hervor, dass bei einer anderen Frau (7), die am gleichen Abend von der in demselben Gefäss gleichzeitig hergestellten Lösung dieselbe Dosis erhielt, eine sehr starke Leukocytose zu verzeichnen war. In dem anderen Falle wurde eine vergleichende Injektion nicht vorgenommen, aber auch hier war, wie sonst stets, die Lösung kurz vor dem Gebrauche frisch hergestellt worden, so dass wir auch in diesem Falle wohl annehmen dürfen, dass das Präparat nicht verändert, sondern die Injektion erfolglos gewesen ist. 16 Frauen traten also mit einer künstlichen Leukocytose in die Operation ein.

Nun tritt bekanntlich auch im Anschluss an Operationen mit grosser Regelmässigkeit eine Vermehrung der weissen Blutkörper-

chen ein, deren Ursachen und Verlauf ich in einer früheren Arbeit[1]) ausführlicher geschildert habe.

Aus den damaligen Untersuchungen wurden die Schlussfolgerungen gezogen, dass die Höhe der postoperativen Leukocytose unabhängig sei von der Grösse und Dauer des operativen Eingriffes und dass die Zeit ihres Abklingens eine verschiedene, insofern aber eine gleiche sei, als der Abfall ein kontinuierlicher ohne erneute Steigerungen ist, wenn nicht im Verlaufe der Rekonvalescenz Störungen in der Wundheilung oder andere Leukocytose erregende Komplikationen eintreten. Auch bei den hier vorliegenden Untersuchungen bestätigen sich diese Angaben, soweit sie sich auf den Abfall der Leukocytose beziehen. In 4 Fällen (6, 7, 8, 13) trat nach anfänglicher Verminderung der Leukocytenzahl eine erneute Vermehrung derselben ein. Zweimal (7, 8) handelte es sich um Schnitteiterungen, die bei der einen Patientin (7) noch mit einer starken Bronchitis verbunden war. Einmal (6) lag ein durch die bimanuelle Untersuchung festgestelltes Stumpfexsudat im kleinen Becken vor und im 4. Falle (13) fand sich eine ausgedehnte Thrombose des ganzen rechten Beines. Der nur einmaligen Leukocytenerhöhung im Fall 12, die wohl ebenso wie plötzliche einmalige Temperatursteigerungen und Schüttelfröste in der Rekonvaleszenz operierter Patienten auf eine gesteigerte Überführung von Bakterien, Toxinen- oder Zerfallsprodukten in die Blutbahn bedingt ist, kommt eine weitere Bedeutung nicht zu.

Deutliche Unterschiede bestehen indessen in dem Einsetzen der postoperativen Leukocytose zwischen den mit und ohne vorherige Nukleininjektion operierten Frauen.

Um hierüber eine bessere Übersicht zu geben, lasse ich noch einmal einen Auszug aus meiner damals aufgestellten Tabelle folgen, der ich ebenfalls in Tabellenform die jetzigen Resultate gegenüberstellen werde. Da wie gesagt die Höhe der postoperativen Leukocytose individuell ganz ausserordentlich verschieden und von der Dauer und Art der Operation völlig unabhängig ist, kann ich mich damit begnügen, die Zahlen vor und nach derselben und in der 2. Tabelle auch noch nach der Nukleininjektion wiederzugeben.

[1]) Arch. für Gyn. Bd. 73. Heft 2.

| Nr. | I. (ohne Nuklein) | | Nr. | II. (mit Nuklein) | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | vor der Oper. | 1. Tag nach Oper. | | vor der Oper. | 1. Tag nach Nuklein-injektion, d. ist Tag der Oper. | 1. Tag nach Oper. |
| 1. | 9 840 | 14 640 | 1. | 5 200 | 10 400 | 14 160 |
| 2. | 6 560 | 15 000 | 2. | 4 800 | 11 350 | 14 000 |
| 3. | 7 520 | 15 880 | 3. | 9 200 | 12 840 | 11 480 |
| 4. | 8 240 | 19 240 | 4. | 6 400 | 12 470 | 10 880 |
| 5. | 15 480 | 24 800 | 5. | 8 700 | 15 260 | 15 350 |
| 6. | 6 540 | 16 960 | 6. | 6 440 | 6 210 | 17 100 |
| 7. | 4 760 | 14 520 | 7. | 8 900 | 18 960 | 16 260 |
| 8. | 13 880 | 25 000 | 8. | 14 220 | 11 740 | 16 400 |
| 9. | 6 880 | 10 000 | 9. | 7 000 | 9 610 | 8 610 |
| 10. | 12 160 | 18 960 | 10. | 7 050 | 1. Tag 11 800 | 13 260 |
| 11. | 8 700 | 17 760 | | | 2. Tag 9 400 | |
| 12. | 6 000 | 14 400 | 11. | 8 920 | 12 000 | 17 580 |
| 13. | 8 080 | 24 640 | 12. | 12 120 | 18 680 | 23 530 |
| 14. | 9 520 | 18 480 | 13. | 8 700 | 10 690 | 19 500 |
| 15. | 16 900 | 24 000 | 14. | 9 000 | 12 600 | 16 000 |
| 16. | 12 480 | 32 240 | 15. | 7 600 | 10 640 | 12 200 |
| 17. | 6 720 | 15 200 | 16. | 11 000 | 17 500 | 12 470 |
| 18. | 15 810 | 19 840 | 17. | 5 960 | 11 950 | 15 760 |
| 19. | 8 000 | 16 200 | 18. | 7 080 | 14 300 | 20 240 |
| 20. | 17 600 | 32 280 | | | | |
| 21. | 31 480 | 16 000 | | | | |
| 22. | 18 200 | 16 360 | | | | |
| 23. | 8 640 | 20 740 | | | | |
| 24. | 6 000 | 22 200 | | | | |

Von den 24 Fällen der ersten Tabelle ohne N.-Inj. trat nur zweimal keine Vermehrung der Leukocyten (21, 22) ein. Bei der 1. Patientin handelte es sich um eine Tubenruptur, bei der 2. um die Stieldrehung eines Kystoms. Beide wurden wenige Stunden nach Eintritt der Katastrophe operiert. Das Ausbleiben einer weiteren Erhöhung der schon bestehenden Leukocytose, resp. den trotz des operativen Eingriffes im Anschluss an denselben eintretenden Abfall derselben, glaubte ich damals in folgendem suchen zu müssen: „Auf die Tubenruptur mit ihrer starken Blutung und ihrer sehr heftigen peritonealen Reizung reagierte der Körper mit einer hohen Leukocytose. Hierdurch wurden die Reservekräfte des Organismus an weissen Blutkörperchen derart erschöpft, dass der durch die Operation noch dazu entstandene neue Reiz im Vergleich zu dem alten ausgeschalteten zu klein war, um nun seinerseits nochmals eine erneute

Vermehrung der Leukocytose hervorrufen zu können." Ähnlich liegen wohl auch die Verhältnisse bei dem stielgedrehten Kystom. Sonst trat nach allen anderen 22 Operationen, auch wenn sie noch so kurz und völlig aseptisch waren, regelmässig eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen ein.

Von den 18 Fällen der 2. Tabelle trat nach der Nukleininjektion 16 mal eine Leukocytose ein. In den beiden anderen Fällen, in denen das Nuklein versagte, war beide Male eine postoperative Leukocytose zu konstatieren. Unter den 16 Fällen mit künstlicher Nuklein-Leukocytose blieb indessen 6 mal (3, 4, 5, 7, 9, 16) eine weitere Vermehrung nach der Operation aus. In diesen Fällen fand sich sogar meist eine sofortige Abnahme der Leukocytenzahl die allerdings nur zweimal so gross war, dass sie die bei der Untersuchungsmethode möglichen Fehlergrenzen überschritt. In einem 7. Falle (15) war die postoperative Steigerung (von 10640 auf 12200) eine so kleine, dass sie ebenfalls noch in die Fehlergrenze fällt.

Nur in 9 Fällen war also eine weitere postoperative Leukocytose nach vorausgegangener Nukleinbehandlung eingetreten. Diese, wie auch die Steigerungen nach den einzelnen Injektionen, war bei den einzelnen Frauen sehr verschieden nnd auch hier wiederum völlig unabhängig von der Art und Dauer der Operation. Hieraus ergibt sich, dass die Reaktionsfähigkeit des Organismus auf Leukocytose erregende Substanzen, gleichgültig, ob sie künstlich von aussen eingeführt werden, oder wie nach der Operation, durch Zellnekrosen und Resorption ihrer Zerfallsprodukte, im Körper selbst entstehen, eine individuell ausserordentlich verschiedene ist. In all den Fällen, in denen eine weitere Erhöhung der künstlich erzeugten Leukocytose durch die Operation ausblieb, kann man auch hier wohl wieder mit Recht annehmen, dass die augenblickliche Reaktionskraft des Körpers durch die „Nukleineinspritzung" so erschöpft war, dass der Reiz der bereits nach 10—16 Stunden vorgenommenen Operation nicht ausreichte, um nun eine noch weitere Steigerung hervorzurufen.

Der Abfall der Leukocyten war, wie schon erwähnt, auch hier ein kontinuierlicher, falls Komplikationen nicht eintraten, doch wurden im allgemeinen die alten Werte schon früher wieder erreicht wie in den Fällen der Tabelle 1. Der Grund hierfür liegt wohl darin, dass es sich in der Tabelle 2 bei der Mehrzahl der Fälle um nur kleine Eingriffe handelte. Hier erfolgt dann bei sonst glatter Heilung auch eine schnellere Verklebung der Wundflächen,

wodurch die Resorptionsmöglichkeit natürlich auch zeitlich abgekürzt wird.

Ob nun in der Tat durch die schon bei der Operation bestehende Leukocytose wirklich günstigere Bedingungen für den weiteren Heilungsverlauf erzielt werden oder nicht, lässt sich natürlich niemals aus kleinen Zahlen mit all ihren Zufälligkeiten entscheiden. Hier können nur grosse Operationsreihen von Patienten, die einmal mit, einmal ohne Nukleininjektionen vorbehandelt sind, Klarheit schaffen. Theoretisch lässt es sich jedenfalls sehr leicht und klar einsehen, dass die Gefahren der septischen Infektion während der Operation, und auf diese kommt es ja auch gerade bei dem Gynäkologen zumeist an, durch eine schon intra operationem bestehende Leukocytose vermindert werden und auch die Tierversuche von Mijake rechtfertigen diese Annahme voll und ganz. Erhöht wird ihr Wert noch dadurch, dass man im Anschluss an die Operation Durchspülungen resp. bleibende Eingiessungen von physiol. Kochsalzlösung in die Bauchhöhle macht, wie sie v. Mikulicz jetzt ausführt und die sowohl eine lokale wie auch eine allgemeine Vermehrung der weissen Blutkörperchen zur Folge haben.

Als einziger Nachteil der bei der Operation schon vorhandenen Leukocytose lässt sich vielleicht der Umstand heranziehen, dass, wenn es wirklich einmal bei der Operation zu grösseren Blutverlusten kommt, dadurch natürlich auch der Verlust bakterizider Kräfte für den Organismus ein um so grösserer ist.

Über die Nukleininjektion als solche möchte ich noch folgendes hervorheben. Die Einspritzungen sind, trotz der verhältnismässig kleinen injizierten Flüssigkeitsmenge, in den meisten Fällen schmerzhaft. Es ist wichtig, dass man nach der Injektion, die stets in eine Mamma ausgeführt wurde, die Injektionsflüssigkeit soweit verstreicht, dass nur eine diffuse Vergrösserung der betreffenden Mamma, aber keine umschriebene Vorwölbung an der Injektionsstelle bleibt. Andernfalls kann es trotz völlig aseptischen Vorgehens zu Gewebsnekrose an der Injektionsstelle kommen, wie wir es selbst gleich bei unserem 1. Falle erlebt haben (Voruntersuchung 5, Fall 1).

Temperatursteigerungen, auch noch am Abend des der Injektion folgenden Tages, haben wir weiterhin beobachten können, so dass man stets daran denken muss, dass bei so vorbehandelten Patientinnen eine ev. am Operationstage abends auftretende Temperatursteigerung nicht immer durch die Operation bedingt zu sein braucht und dass

man in solchen Fällen trotz einmaliger Temperaturerhöhung doch von einer fieberfreien Rekonvaleszenz sprechen kann.

Knochenschmerzen habe ich nach der einmaligen Injektion nie auftreten sehen, ebenso keine Veränderungen des Pulses oder, abgesehen von den Schmerzen, des Allgemeinbefindens.

Kurz zusammengefasst ist das Resultat der Untersuchungen folgendes:

1. Nuklein (Horbaczewsky) per os gegeben, wie es Hofbauer empfiehlt, ist wirkungslos.

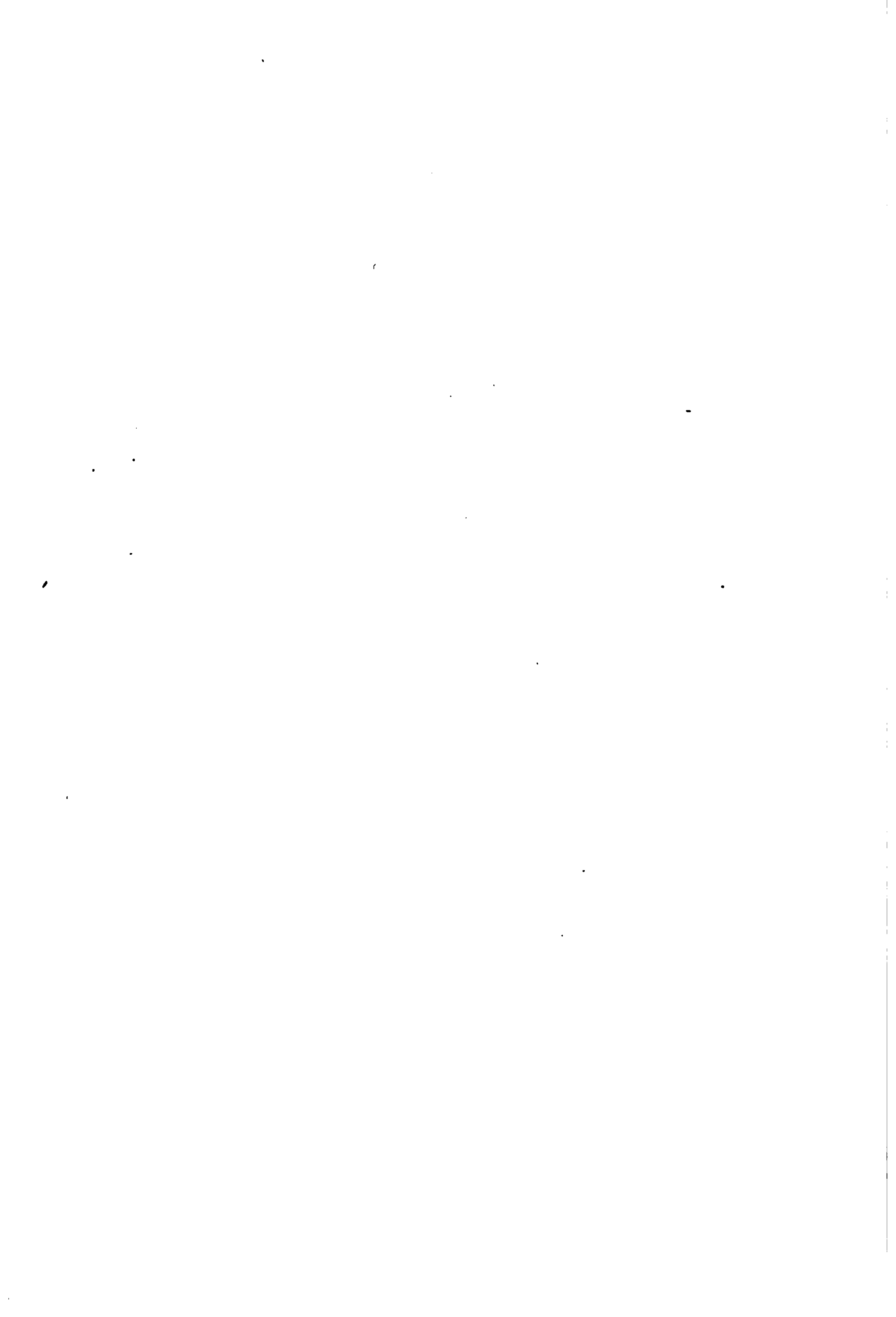
2. Die von Hofbauer bei der Behandlung septischer Puerperalprozesse erzielte Leukocytose ist ausschliesslich auf die mit dem Nuklein gleichzeitig verabreichten Kochsalzinfusionen zurückzuführen.

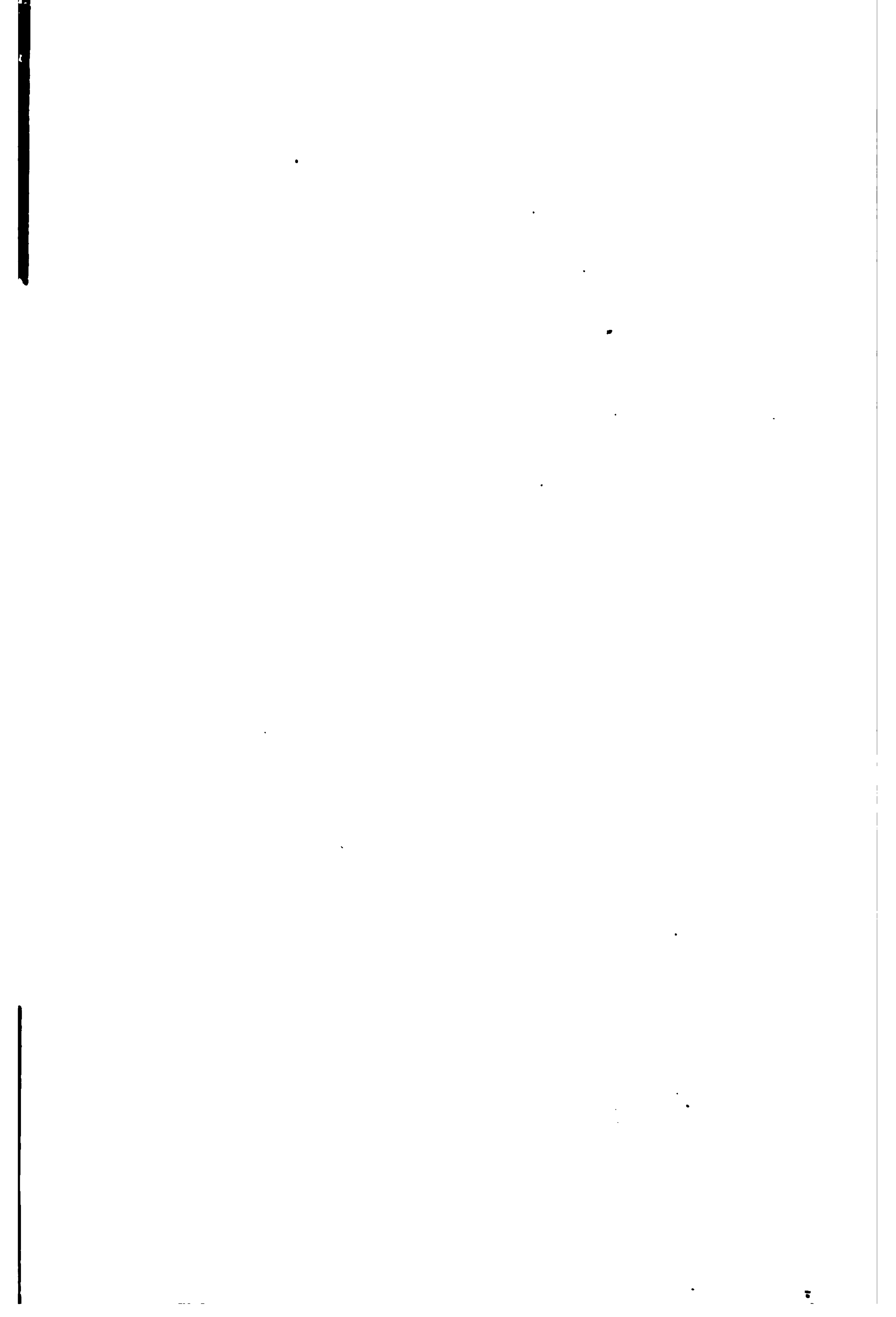
3. Nuklein,[1]) subkutan verabfolgt, wirkte, die Voruntersuchungen mit eingerechnet, in 91 % aller Fälle leukocytoseerregend.

4. Inwieweit eine bei der Operation bestehende, durch Nuklein erzeugte Leukocytose den Heilungsverlauf günstig beeinflusst, wie es nach theoretischen Erwägungen und Tierversuchen anzunehmen ist, kann nur durch vergleichende Untersuchungen in grossem Massstab entschieden werden.

---

[1]) Zu den subkutanen Nukleininjektionen wurde regelmässig ein von v. Mikulicz empfohlenes, mir von der Firma Böhringer u. Söhne liebenswürdigerweise zur Verfügung gestellte Präparat benutzt.






3 2044 103 042 412